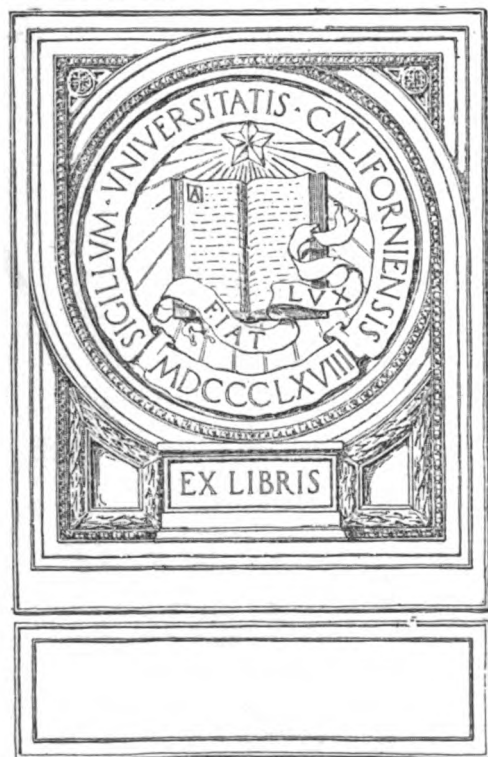


UC-NRLF



B 4 031 273

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY





MONATSSCHRIFT

für

KINDERHEILKUNDE

Herausgegeben von

Bassan Marburg	Birk Tübingen	Comba Florenz	Czerny Berlin	Dotli Florenz	Göppert Göttingen	Graanboom Amsterdam
Heim Budapest	Hess New-York	Johannessen Kristiania	Kleinschmidt Hamburg	Klotz Lübeck	Knöpfelmacher Wien	
Koplik New-York	Moro Heidelberg	Noeggerath Freiburg	Stoké Breslau	Thiemich Leipzig	Vogt Magdeburg	Wieland Basel

Redigiert von

Arthur Keller-Berlin

Band XXI.

BERLIN SW 48.
VERLAG HANS PUSCH.
1921.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

Druck von Julius Beltz in Langensalza.

VIII

Verzeichnis der Originalmitteilungen.

- Barchetti, K. Säuglinge tuberkulöser Mütter 563.
 Behrens, M. Eiweissüberfütterung bei Kohlehydratkarenz 265.
 Bernheim-Karrer, J. Hefeditäre Syphilis in der zweiten Generation 130.
 Blüdnorn, K. Die jenseits des Säuglingsalters auftretende Verdauungsinsuffizienz 433.
 Boschán, F. Ölsuppe 263.
 Czerny, Ad. Ernährung der deutschen Kinder während des Weltkrieges 2.
 Frank, M. Menotroxine in der Frauenmilch 474.
 Freise, E. Durstschäden bei konzentrierten Nahrungsgemischen 246.
 Fürstner-Risselada, A. M. Tuberkulinimpfung bei Schulkindern 271.
 Gayler. Wachstumsstörungen bei Diabetes insipidus 356.
 Gravinghoff. Epituberkulöse Infiltration 447.
 Haberkamp, W. Atemlähmung im Säuglingsalter 163.
 Hainiss, E. Wasserstoffionenkonzentration im Säuglingsmagen 134.
 Hamburger, R. und Stransky, E. Gemüsedarreichung 529.
 Hess, R. u. Isaac, S. Medulläre lymphatische Pseudoleukaemie 442.
 Hirsch, A. u. Moro, E. Kochsalzfeber 129.
 Iske, C. Kreatinstoffwechsel und Schilddrüse 337.
 Knöpfelmacher, W. Periodisches Erbrechen mit Azetonurie 241.
 Krüger, W. Aufenthaltsdauer der Nahrung im Säuglingsmagen 257.
 Kundratitz, N. Stomatitis ulcerosa cachectica bei Ruhr 366.
 Lange, R. und Feldmann, H. Herzgrössenverhältnis bei Röntgendurchleuchtung 458.
 Langsch, H. Chronisch-myeloische Leukaemie 152.
 Larsson, W. Typhus abdominalis im Säuglingsalter 373.
 Leiner, C. Mazerationsveränderungen der Haut 253.
 Mautner, H. Geschlechtsdrüsen und Tuberkulosedisposition 38.
 Mautner, H. Pathologie, Bakteriologie und Therapie der eitrigen Erkrankungen der Harnwege 145.
 Mendel, L. Meningokokkensepsis 43.
 Meyer, S. Friedmannscher Kaltblütertuberkelbazillus 481.
 Neubauer, K. Einfluss der Ernährung auf Wachstum und Entwicklung frühgeborener Kinder 21.
 Ochsenius, K. Augensymptome bei Tetanie 151.
 Opitz, H. Diagnose und Behandlung der Nasendiphtherie 170.
 Petényi, E. und Jankovich, L. Akromegalie 14.
 Petényi, G. Quarzlampenlichtbehandlung des Erysipels 269.
 Pewny, R. Verdauungsvorgänge im Säuglingsmagen 548.
 Pollak, E. Clauden 378.
 Reuter, E. Herzbeutelverwachsung 351.
 Samelson, S. Eitrige Erkrankungen der Harnwege 477.
 Schober, W. Orchitis im Gefolge eines akuten Retropharyngealabszesses 566.
 Voigt, O. Encephalitis epidemica 156.
 Wentzler, E. Cholesterin im Blut bei Varizellen 165.
 Willmanns, R. Harnstoffgehalt des Blutes bei alimentärer Intoxikation 31.

Sammelreferate.

- Brüning, H. Eingeweidewürmer bei Kindern 178.
 Grimmer, W. Milchwissenschaft und Molkereipraxis 276.
 Walshe, F. M. R. Durchgangswege der Zerebrospinalflüssigkeit 189.



MARTIN THIEMICH †

Geboren am 25. Nov. 1869 in Breslau, Schulbesuch und Studium ebenda. 1894 Staatsexamen, bis 1902 Assistent bei Czerny. 1900 Habilitation. 1902—1907 Schularzt und Fürsorgearzt in Breslau. 1908—1913 städtischer Kinderarzt in Magdeburg. 1913 an die Universität Leipzig berufen, 1919 zum Ordinarius ernannt.

Am 16. Februar ist nach langem schwerem Kranksein unser hochverehrter Chef und Lehrer von uns gegangen. Mitten aus arbeitsreicher Tätigkeit wurde er aufs Krankenlager geworfen, das er nicht mehr verlassen sollte. Einem schon einige Tage bestehenden Unwohlsein wollte er in seiner unermüdlichen Arbeitsfreude keine Beachtung schenken, bis ihn ein Zusammenbruch in der Vorlesung dazu zwang. Die Ursache seiner Krankheit war ein durch Koronarsklerose entstandenes Herzaneurysma.

Prof. Thiemich hat nur wenige Jahre in Leipzig gewirkt, hat sich aber in der kurzen Zeit durch umfassendes Wissen, hervorragende Lehrbefähigung, Liebenswürdigkeit und Bescheidenheit die Hochschätzung seiner Kollegen, die Liebe und Verehrung seiner Assistenten und Schüler gewonnen. Pädagogisches Talent und die Gabe anschaulicher, lebendiger Darstellung waren ihm in seltenem Masse eigen.

Insbesondere sind seine reichen Kenntnisse und seine menschlichen Vorzüge uns Assistenten zustatten gekommen. Immer bereit zu helfen, zu beraten und anzuregen, war er uns mehr Freund und Kamerad denn Chef.

In Klinik und Poliklinik rastlos tätig, zeigte er sich am Krankenbette nicht nur als geübter Diagnostiker mit reicher therapeutischer Erfahrung, sondern auch als warmempfindender Mensch, der es wie selten einer verstand, sich die Zuneigung der kleinen Patienten zu erwerben.

Viel Arbeit hat er dem weiteren Ausbau der Leipziger Kinderklinik gewidmet, wenn auch die fertig ausgearbeiteten Pläne, durch den Krieg in der Ausführung gehindert, nunmehr infolge der Teuerung in dem von ihm gedachten Umfang nicht verwirklicht werden können. Sein besonderes Verdienst ist die Errichtung einer Schwesternschule, die für die später in Dresden und Chemnitz entstandenen vorbildlich gewesen ist.

Trotz der gerade im Beginn seiner Leipziger Tätigkeit oft recht schwierigen Verhältnisse blieb seine Arbeitsfreudigkeit unge-

mindert. Ein Verzagen kannte er nicht; wie er die Fähigkeit besass, sich zu bescheiden, so war er trotz aller Widerstände immer arbeitsbereit, immer hoffnungsfreudig. A. Frank.

Den Worten des Schülers hat der Zeitgenosse und Freund nur wenig hinzuzufügen. Martin Thiemich hat es im Leben nicht leicht gehabt und hat es sich — strenger gegen sich selbst als gegen andere — nicht leicht gemacht. Pflichttreu, zuverlässig und unermüdlich tätig, wie er als Student war, ist er bis zu seinem Lebensende geblieben und hat als Lehrer, Arzt und Forscher allgemeine neidlose Anerkennung gefunden. In der Czerny'schen Schule hat er vermöge seiner Charaktereigenschaften stets als Bindeglied und Mittler gewirkt und Gutes erreicht. Ein vortrefflicher Mensch, ein guter Freund und Kamerad, an allem teilnehmend, gerecht und ohne jede Missgunst in der Bewertung fremder Leistungen, hilfsbereit und anregend, so wird er in unsrer Erinnerung fortleben.

Arthur Keller.

Die Ernährung der deutschen Kinder während des Weltkrieges.

Von Prof. Ad. Czerny in Berlin.

Viel besprochen, doch nicht abgeschlossen ist die Frage nach dem Einfluss der Unterernährung während und nach der Zeit des Weltkrieges auf die Gesundheit der deutschen Kinder. Die Blockade gegenüber Deutschland brachte eine weitgehende Einschränkung und Verteuerung der Nahrungsmittel mit sich, und diese musste wiederum die Ernährung mindestens der ärmeren Bevölkerungsschichten oder einzelner an Landwirtschaft armer Bezirke schwer in Mitleidenschaft ziehen. Einer Unterernährung der Kinder suchte man mit der Rationierung der Nahrungsmittel vorzubeugen, und diese leistete in der ersten Zeit des Krieges auch tatsächlich so viel, dass sich in den ersten Kriegsjahren eine Unterernährung der Kinder objektiv nicht nachweisen liess. Ueberall, wo der Versuch gemacht wurde, durch Wägungen und Messungen der Kinder objektiv Zahlen festzustellen und sie mit Durchschnittszahlen aus früheren Zeiten zu vergleichen, ergab sich kaum ein nennenswerter Unterschied. Ja, die Rationierung der Nahrungsmittel erschien länger als wirksame Abwehr gegen die Unterernährung, als sie es tatsächlich war. Das erklärt sich zum Teil aus der Tatsache, dass die Eltern, namentlich die Mütter, auf einzelne ihnen zustehende Nahrungsmittel im Haushalt zugunsten ihrer Kinder verzichteten und dadurch die Nahrung so vervollständigten, dass die Kinder genügend ernährt erschienen. So kam es, dass noch lange Zeit nach Beginn der Blockade die Kinder allenthalben genügend ernährt befunden wurden, während die Erwachsenen, namentlich die Frauen, sichtlich abmagerten. Mit der Fort-

dauer des Krieges und der fortschreitenden Verminderung der Nahrungsmittel begann sich auch an den Kindern der Mangel an ausreichender Nahrung bemerkbar zu machen. Auf diese Weise brachte die Kriegszeit an den Kindern Deutschlands ein Experiment grössten Stiles über die Zeichen und Folgen der Unterernährung zustande.

Wenn wir die Literatur über den Gegenstand verfolgen, so müssen wir die aus den ersten Kriegsjahren als unbrauchbar ablehnen. Denn es ist bekannt, dass die Berichte nicht objektiv verfasst, sondern mit der Absicht publiziert waren, einer Beunruhigung des Volkes vorzubeugen. Manche der Berichte aus der späteren Zeit fielen in den gegenteiligen Fehler — mit der Tendenz, das Mitleid zu erwecken und in werktätige Hilfe umzusetzen.

Bei der Besprechung der Folgen von Unterernährung der Kinder in Deutschland muss vor allem hervorgehoben werden, dass sie sich sehr ungleich auf das Reich verteilte. Während einige Landesbezirke mit reicher Landwirtschaft bis zuletzt über ausreichende Nahrungsmittel verfügten, so dass von einem Mangel keine Rede sein konnte, herrschte in anderen Bezirken bereits und dauernd grosse Not. Keine Rationierung und keine Organisation war imstande, einen allgemeinen Ausgleich in der Verteilung der Nahrungsmittel herbeizuführen. Am schwersten wurde die Bevölkerung der Grossstädte und einzelner dichtbevölkerter Industriegebiete betroffen, die vollständig auf Zufuhr der Nahrungsmittel angewiesen sind, da sie selbst keine produzieren. Während der Zeit der tatsächlich bestehenden Nahrungsmittelknappheit entwickelte sich bedauerlicherweise ein Schleichhandel mit Nahrungsmitteln, welcher es allerdings nur den Bemittelten oder den reichverdienenden Ständen ermöglichte, jeder Zeit für ihre Kinder jeden Alters nicht nur hinreichend, sondern hohen Anforderungen entsprechende Nahrungsmittel zu beschaffen. Dies verlangt Beachtung, weil bei einer allgemeinen Beurteilung des Zustandes der Kinder ein Teil in Abrechnung gebracht werden muss, der niemals irgendwelchen Schwierigkeiten unterworfen war. Am schwersten wurden die Kinder von der Not betroffen, deren Familien in einem der genannten schlecht versorgten Gebiete wohnten und nicht in der Lage waren, den Schleichhandel auszunützen. Das war allerdings ein grosser Teil der Bevölkerung und umfasste nicht etwa nur die sogenannten niedrigsten Schichten. Das Einkommen einzelner Stände hat sich derart verschoben, dass nicht die niedrigsten Stände die notleidenden waren und sind, sondern hauptsächlich die grosse Schicht der Beamtschaft. Gerade aber bei diesen machte sich die Not nicht nur in den unteren Stufen, sondern auch bis zu den höchsten herauf bemerkbar. Ueberdies zählen zu den Notleidenden alle Familien, welche durch die Umwälzungen, die die Kriegszeit mit sich gebracht hat, ihr bis dahin gutes Einkommen verloren haben, und deren

Zahl größer ist, als die der in gleicher Zeit zu Reichtum und Wohlhabenheit Aufgestiegenen.

Der Staat bemühte sich fast ausschliesslich um das Schicksal der Kinder in den ersten zwei Lebensjahren und erreichte so viel, dass deren Ernährung durch die ihnen verordnungsgemäss zustehenden Nahrungsmittel tatsächlich ausreichend gedeckt werden konnte. Die Einschränkung der Säuglingsnahrung auf ein bestimmtes Mass hat sogar vereinzelte Vorteile mit sich gebracht. So wurde die Milch für die Säuglinge anfangs auf 1, später auf $\frac{3}{4}$ Liter für den Tag festgelegt. Dadurch wurde dem Missbrauch der Milch in der Säuglingsernährung wirksam vorgebeugt. Der Milchnährschaden, der vor der Kriegszeit den Aerzten vielfach Anlass zum Eingreifen (Reduktion der Milchquantität und zweckmässige Ergänzung der Nahrung durch Kohlehydrate) gab, kam seltener zur Beobachtung und wir betrachten es als einen Vorteil, dass die Bevölkerung darüber belehrt und davon überzeugt wurde, dass selbst ein starker Säugling mit $\frac{3}{4}$ Liter Milch täglich neben sonstigen Nahrungsmitteln, wie Mehl, Zucker usw. ausreichend versorgt ist. Ein weiterer Vorteil, den die Kriegszeit mit sich brachte, ist darin zu suchen, dass mit Rücksicht auf den Mangel an Rohstoffen die Zahl der Säuglingsnährpräparate mehr und mehr eingeschränkt werden musste, bis sie zum Schluss auf ein Minimum angelangt war, das in krassem Gegensatz zu dem Ueberfluss an Fabrikpräparaten in Friedenszeiten stand. Es blieben nur wenige Nahrungsmittel übrig, wie Buttermilch, Eiweissmilch, Larosan, Malzsuppenextrakt: lauter Präparate, welche sich für die Ernährungstherapie bei Säuglingen als schwer entbehrlich erwiesen. Es wäre erfreulich, wenn es bei einer solchen Einschränkung auch in Zukunft bliebe und die Bevölkerung weiter darüber aufgeklärt würde, dass sich die Säuglingsernährung mit relativ einfachen Mitteln ebenso gut durchführen lässt, wie mit den teuren Fabrikpräparaten.

Trotz dieser anscheinend ausreichenden Sorge von Seiten des Staates für die Säuglinge darf doch nicht übersehen werden, dass dieselben von der Zeit der Nahrungsnot nicht unberührt geblieben sind. Schon an den Brustkindern machte sich vielfach geltend, dass sie nicht derart gediehen, wie wir es in normalen Zeiten zu sehen gewohnt waren. Das konnte seine Ursache darin haben, dass die Säuglinge schlechter ausgerüstet, d. h. von den in ihrem Allgemeinzustande geschädigten Müttern schlechter mit Reserven versorgt zur Welt kamen. Beweisende Belege sind für diese Vermutung nicht erbracht. Dagegen wurde der bereits bekannte Einfluss von Unterernährung der Mutter auf die Zusammensetzung der Milch bestätigt; wiederholt haben wir uns von der auffallenden Fettarmut der Frauenmilch überzeugt. In ähnlicher Weise wurden die künstlich genährten Kinder durch die mindere Qualität der gelieferten Kuhmilch betroffen. Infolge

des Futtermangels wies die Kuhmilch — auch ohne Verfälschung — niedere Fettwerte auf, die sich besonders bei dem Gebrauche von Milchverdünnungen erheblich geltend machten. Die Schwierigkeiten des Transports und die Dauer desselben, eine Folge der Einschränkung des Eisenbahnverkehrs, führte dazu, dass in den Sommermonaten die Milch in zersetztem, vielfach saurem Zustande in die Hände der Konsumenten gelangte. Eine Reihe von Kinderärzten (Hamburger u. a.) traten mit Vorschlägen hervor, wie man im Notfalle die saure Milch für die Säuglingsernährung noch verwendbar machen könnte. Dass übrigens saure Milch, wenn sie nur der Wirkung von Milchsäurebakterien zuzuschreiben ist, sowohl für Erwachsene als für Säuglinge brauchbar ist, ist nichts überraschend Neues; besonders seit der Einführung der Buttermilch in die Säuglingsernährung ist es nicht notwendig, ein Wort darüber zu verlieren. Die Zersetzung, der die Milch in der warmen Jahreszeit ausgesetzt ist, ist aber nicht in jedem Falle nur auf eine Milchsäure-Bakterien-Invasion zurückzuführen. Treten unter gleichen Verhältnissen anderweitige bakterielle Infektionen der Milch ein, so erweist sie sich häufig für die Ernährung der Säuglinge als unbrauchbar, ja sogar gefährlich, weil diese mit mehr oder weniger heftigen akuten Ernährungsstörungen reagieren. Wir selbst konnten unter solchen Umständen nach dem Genuss saurer Milch bei Säuglingen das gehäufte Auftreten von Störungen beobachten, von denen ein Teil tödlich verlief.

Von besonderer Bedeutung war die Frage, wie sich die Kinder gegenüber den während der Kriegszeit zur Verfügung stehenden Mehlsorten verhielten. Während man sich im Frieden bemühte, möglichst reine Mehle, namentlich von Kleie befreite Mehle für die Säuglingsernährung heranzuziehen, mußte man diese Rücksicht während der Kriegsjahre fallen lassen und Mehl verwenden, welches im gegebenen Augenblicke vorhanden war, ohne Rücksicht auf seine Beschaffenheit. Aus Sparsamkeit fand stark ausgemahlenes Weizenmehl Verwendung; und es zeigte sich, daß der hohe Kleiegehalt des Mehles keine nennenswerte Schädigung für die Säuglinge mit sich brachte.

Grössere Schwierigkeiten ergaben sich bei der Beschaffung der Gemüse für Kinder im Säuglingsalter und nach dieser Zeit. Zeitweilig fehlte es an frischen grünen Gemüsen, oder sie erreichten so hohe Preise, dass sie nur wohlhabenden Familien zugänglich waren. Die arme Bevölkerung musste ihren Bedarf an Pflanzennahrung durch Rüben oder Trockengemüse decken. Was das letztere anbelangt, so bestanden von vornherein Zweifel, ob mit Trockengemüse der Zweck der Gemüseernährung für die Kinder des jüngsten Alters überhaupt zu erreichen ist; besonders unter Berücksichtigung des Umstandes, dass die Herstellung des Trockengemüses, wie übrigens auch der Gemüsekonserven, zu wünschen übrig liess. **Erich Müller** hat darauf hingewiesen, dass das nach einzelnen

Methoden getrocknete Gemüse nicht imstande sei, Skorbut-erkrankungen bei Säuglingen zu verhüten, und berichtet über einschlägige Beobachtungen. Eine auffallende Häufung von Skorbut bei Säuglingen infolge des Gemüsemangels zeigte sich in Deutschland nicht (wohl aber in Oesterreich). Wenn wir mit Freise annehmen wollen, dass in Rüben antiskorbutische Substanzen vorhanden sind, so wäre die Beschränkung auf die Rüben für die Säuglinge nicht als eine Schädigung aufzufassen. Nach den Ergebnissen der neueren Forschungen scheint es aber nicht angängig zu sein, alle Gemüse und Obstarten bezüglich des Gehaltes an lebenswichtigen akzessorischen Nährstoffen gleich zu bewerten. Die auffallende Häufung von Fällen schwerer Rachitis, sowie von sogenannter Osteopsathyrosis (Peiser) liess daran denken, dass dabei der Mangel an frischer Pflanzenkost und insbesondere an einzelnen Gemüse- und Obstarten mit Schuld tragen konnte. Ich gab dem, gelegentlich eines Vortrages über die Ernährungstherapie der Osteopsathyrosis, Ausdruck. Die wissenschaftlichen Untersuchungen über diesen Gegenstand sind nicht abgeschlossen. Nicht unerwähnt soll bleiben, dass aus der Nahrung der jüngsten Kinder während der Kriegsjahre die Fleischbrühe fast vollständig verschwunden und dass die Verabreichung von Fleisch stark eingeschränkt, zeitweilig aufgehoben war.

Indirekt müssen wir noch zu den Nahrungsmitteln der genannten Altersstufen auch den Lebertran zählen, welcher, abgesehen von seinen ganz besonderen Vorzügen, imstande ist, den Fehler einer fettarmen Nahrung auszugleichen. Allein auch dieses wichtige Ergänzungsmittel der Nahrung war zeitweilig aufgebraucht, und nicht zu beschaffen, oder erreichte so hohe Preise, dass es wiederum nur wenigen und durchaus nicht den Bedürftigsten zugängig war.

Für die Kinder in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres und in der folgenden Lebensperiode entwickelte sich so eine Einschränkung der Diät auf wenige Speisen, welche in monotoner Weise andauernd verwendet werden mussten. In dieser Monotonie der Nahrung ist unserer Meinung nach ein grösserer Schaden als in der Unvollkommenheit einzelner Nahrungsmittel zu suchen.

Für die Kinder der ersten beiden Jahre glaubte sich die jeweilige Regierung interessieren zu müssen, um einer grossen Sterblichkeit des Nachwuchses entgegen zu wirken. Bei den Kindern nach dem zweiten Lebensjahre, bei denen dieses Motiv nicht mehr so scharf hervortritt, glaubte man die grösste Sparsamkeit walten lassen zu dürfen. Sie gehörten nicht zu den Arbeitern, noch weniger zu den Schwerarbeitern, infolgedessen mussten sie hinter diesen zurückstehen. Was sich an der Ernährung dieser Kinder während der Kriegszeit geändert hat, wird zunächst leicht ersichtlich, wenn man die Abstufungen der Milchbelieferung betrachtet. Die Milchmenge für das Kind von 2—6 Jahren wurde bald auf $\frac{1}{4}$ Liter herabgedrückt

und blieb auf dieser Höhe. Kinder nach dem 6. Lebensjahre bekamen keine Milch mehr geliefert, Ausnahmen wurden nur in „Krankheitsfällen“ auf ärztliche Verordnung gemacht, die auch noch überprüft wurde.

Durch den Fortfall der Milch war die Ernährung der Kinder in bezug auf 3 wichtige Bestandteile stark eingeschränkt. Der eine ist das Fett, für das den Kindern kein anderweitiger Ersatz geleistet wurde. Das machte sich um so schroffer geltend, je kleiner die rationierte Fettmenge für die gesamte Bevölkerung wurde. Der fehlende Brennwert der Nahrung konnte zwar jeder Zeit durch entsprechende Kohlehydratmengen ausgeglichen werden; der Ausgleich ist aber nur in beschränktem Masse möglich, weil das Fett in der Nahrung einerseits nicht nur Brennmateriel für den Organismus bedeutet, sondern für den Aufbau einzelner Organe, wie z. B. des Gehirns von Wichtigkeit ist, andererseits im Stoffwechsel eine wesentliche Rolle als Vermittler vitaler Prozesse spielt und dabei durch Kohlehydrate nicht ersetzt werden kann. Bisher am besten beobachtet sind die Beziehungen des Fettgehaltes der Nahrung zum Wachstum und zur natürlichen Immunität des Körpers. Die experimentelle Medizin lehrt, dass auch der isolierte Ausfall von Fett zu einer Hemmung des Wachstums und zwar nicht bloss des Gewichts- sondern auch des Längen- und Grössenwachstums führt, welche nur durch die Zugabe von Fett wieder aufgehoben wird. Es sind viele Versuche gemacht worden, die Wirkung der durch die Kriegsnot modifizierten Ernährung der Kinder durch Wägungen und Messungen einer objektiven Beurteilung zugänglich zu machen, dabei hat sich gezeigt, dass erst in den letzten Kriegsjahren, als die Not bereits hohe Grade erreichte, Wachstumshemmungen bei den Kindern nachzuweisen waren. Es ist nicht angängig, diese allein auf die Fettarmut der Nahrung zu beziehen, da, wie wir noch besprechen werden, auch der Mangel an anderen Nahrungssubstanzen mitspielt. Wir sind aber berechtigt anzunehmen, dass die Fettarmut der Nahrung an der genannten Wachstumshemmung beteiligt ist. Mehr Beachtung fand der Fettmangel in der Nahrung als schädigender Faktor der natürlichen Immunität. In der Kinderheilkunde wurden von jeher — hauptsächlich in der Pathologie der Skrophulose — eine einseitige Ernährung mit Kohlehydraten und gleichzeitiger Fettmangel als wichtigste Ursachen für den schweren Verlauf dieses Syndroms erkannt. Dass eine vorwiegende Brot- und Kartoffelnahrung die Entstehung schwerster Formen von Skrophulose fördert, findet sich von der ältesten bis zur jüngsten Literatur in allen Abhandlungen über Skrophulose. In dieser Situation befand sich aber die Mehrzahl aller Kinder während der letzten Kriegsjahre und so wurde die alte ärztliche Erfahrung, in bedauerlichster Art, bestätigt. Wir begnügen uns aber gegenwärtig nicht mehr mit dem Sammelnamen „Skrophulose“, sondern

trennen von derselben die Tuberkulose schärfer ab, als dies früher der Fall war.

Wenn wir die Folgen der mangelhaften Ernährung während der Kriegsjahre schildern wollen, so ist eine der ernstesten Fragen die Tuberkulose im Kindesalter. Einmal die gesteigerte Häufigkeit und dann die Zunahme schwerer Formen und ungünstigen Verlaufs. Wenn wir oben die Meinung ausgesprochen haben, dass die Fettzufuhr Beziehungen zur natürlichen Immunität des Körpers hat, so gilt dies in erster Linie für die Tuberkulose. Diese Meinung darf aber nicht verallgemeinert werden. Die natürliche Immunität ist verschiedenen Krankheiten gegenüber nicht von einheitlichen Bedingungen abhängig. Es wäre unrichtig, behaupten zu wollen, dass durch die mangelnde Ernährung während des Krieges die natürliche Immunität der Kinder im allgemeinen abgenommen hat. Ebenso wie keinem Arzte der ungünstige Einfluss auf die Tuberkulose entging, ebenso blieb es keinem Arzte unbekannt, dass mit der Dauer der Kriegszeit Scharlach und Gelenkrheumatismus bei Kindern immer seltener wurden und so niedrige Frequenzzahlen aufzuweisen hatten, wie sie früher nur selten und in kurzen Perioden zu beobachten waren. Das darf nicht so missverstanden werden, als ob wir uns vorstellen, dass der Fettmangel in der Nahrung nach einer anderen Richtung gegenüber der Tuberkulose sogar nützlich gewesen sei. Das Problem der natürlichen Immunität ist so kompliziert, dass es durch ein Plus oder Minus von einem einzelnen Nahrungsstoff, wie z. B. Fett nicht befriedigend erklärt werden kann. Für die Tuberkulose ist aber tierexperimentell erwiesen, dass ein hoher Fettgehalt der Nahrung die Immunität günstig beeinflusst. Für die Immunitäten anderen Infekten gegenüber fehlen uns bisher gleiche experimentelle Unterlagen.

Wir haben oben angeführt, dass mit der Entziehung der Milch den Kindern ein grosser Teil des Nahrungsfettes verloren gegangen ist. Die Milch kommt aber auch als eiweissreiche Nahrung in Betracht. Es braucht nicht weitgehender Begründung, dass der wachsende Organismus des Kindes eines relativ hohen Eiweissgehaltes in der Nahrung bedarf. Dass Wachstum in erster Linie eine Deckung des notwendigen Stickstoffgehaltes der Nahrung und überdies die Zufuhr vollkommener Eiweisssubstanzen voraussetzt und notwendig macht, ist genügend sichergestellt. Das **Kasein** der Milch gilt zur Zeit als vollkommener Eiweisskörper. Mit der Entziehung der Milch taucht die Frage auf, ob der Ersatz von stickstoffhaltigem Material in der Nahrung auch dieser Bedingung entspricht. Wenn wir die Eiweisskörper der Pflanzenkost, wie sie in Brot, Kartoffeln, Hülsenfrüchten, Gemüse vorhanden sind, als ausreichend ansehen dürfen, so muss zugegeben werden, dass die Stickstoffzufuhr auch nach dem Fortfall der Milch für die jüngeren Kinder quantitativ ausreichend erschien. Für die grösseren Kinder brachte **Erich Müller** Beobachtungen,

welche dies zweifelhaft erscheinen lassen. Ueber die Frage, ob der Ausfall von Eiweissstoffen, die in Form von animalischem Eiweiss wie Eiern, Fleisch, Käse, dem kindlichen Organismus zugeführt werden können, von Bedeutung ist, liegen keine Beobachtungen vor, welche eine Diskussion des Gegenstandes gestatten. Es muss hier jedoch hervorgehoben werden, dass es Perioden gab, in welchen die Brot- und Kartoffelversorgung unzureichend war, und gleichzeitig Hülsenfrüchte fehlten, so dass ein grosser Teil der Nahrung nur durch eine stickstoffarme Pflanzenkost, wie Rüben, gedeckt werden musste. Wenn sich der Schaden, der in dieser Zeit durch die stickstoffarme Ernährung bei Kindern erzeugt wurde, nicht in stärkerer Weise geltend machte, so ist dies ohne Zweifel allein dem Umstande zu verdanken, dass solche Perioden schwerster Not nur von relativ kurzer Dauer waren. Den Eiweissmangel in der Nahrung zu fürchten haben wir Kinderärzte besonderen Grund, nachdem uns der deletäre Einfluss des Mehlnährschadens bei den Kindern des jüngsten Alters wohl bekannt ist.

Diesen Eiweissmangel müssen wir auch bei den in der letzten Kriegszeit festzustellenden Wachstumshemmungen berücksichtigen und wird man sich dabei zu hüten haben, dafür einen einzigen Faktor wie Fett oder Eiweiss verantwortlich zu machen.

Und noch in einer dritten Richtung hat der Ausfall der Milch eine Bedeutung für die Ernährung der Kinder. Sie ist die kalkreichste Nahrung, die wir Kindern geben können. Sowie wir die Milch fortlassen, sinkt die Kalkzufuhr auf ein solches Minimum, dass der Organismus zu grösster Sparsamkeit gezwungen ist und in Schwierigkeiten geraten muss, wenn irgendwelche Nebenumstände, wie z. B. Lipoidmangel die Ausnützung des Kalks erschweren. Von den vielen Wirkungen des Kalks im Organismus glauben wir besonders eine in diesem Zusammenhange hervorheben zu müssen, es ist die Wirkung auf die Erregbarkeit der Grosshirnrinde. Allgemein wurde die Wahrnehmung gemacht, dass sich die Neuropathie bei den Kindern während der Kriegsjahre, in hohem, vielleicht sogar verstärktem Masse geltend gemacht hat. Mit Vorliebe wurde dies mit der insuffizienten Ernährung in Zusammenhang gebracht unter Hinweis darauf, dass Körpergewichtsabnahmen — aus welcher Ursache immer — eine bestehende Neuropathie ungünstig beeinflussen. Diese Auffassung, dass es lediglich quantitativ unzureichende Ernährung sei, welche die Neuropathie so stark hervortreten lasse, konnten wir in der Mehrzahl der Fälle nicht bestätigen. Von einer so weitgehenden Unterernährung war, wenn wir die Nahrung lediglich nach ihrem Kaloriengehalt einschätzen, nicht die Rede. Der Defekt der Nahrung muss somit in ihrer qualitativen Aenderung zu suchen sein. Wir glauben, dass dabei die Kalkarmut der Nahrung, wie sie sich bei dem Milchmangel ergibt, eine

grosse Rolle spielt. Aus der Therapie der Neuropathie wissen wir heute, dass es bei derselben nicht genügt, dem Körper nur soviel Kalk zuzuführen, als eben ausreicht, um ihn vor einer negativen Kalkbilanz zu bewahren. Es ist vielmehr notwendig, einen erheblichen Ueberschuss von Kalk zuzuführen, um eine sedative Wirkung zu erzielen. Dieser Forderung entsprach die Kriegsnahrung nicht.

Wenn wir auch oben angeführt haben, dass wir uns nicht in jedem Falle von Neuropathie in den letzten Jahren überzeugen konnten, dass dabei eine Unterernährung als erschwerender Umstand in Betracht kommt, so müssen wir doch zugeben, dass in einzelnen Fällen auch diese Komplikation tatsächlich vorlag. Bei genauer Prüfung des Sachverhaltes ergab sich aber nicht ein Mangel an Nahrungsstoffen als Ursache, sondern vielmehr der Umstand, dass infolge der geringen Auswahl von Nahrungsmitteln und vor allem wegen des Mangels an Gewürz und an geschmackanregenden Mitteln, wie Zitronensaft, Fleischextrakt usw., die Zubereitung der Speisen Formen annahmen, welche die Ernährung kapriziöser neuropathischer Kinder erschwerte oder unzureichend werden liess. Die Monotonie der Nahrung und die Unmöglichkeit, die Speisen schmackhaft zu machen, charakterisieren am schärfsten die Ernährung der Kinder in den letzten Jahren der Kriegszeit.

Diese Wahrnehmung musste die Befürchtung von Skorbut mit sich bringen. Interessanterweise hat sich jedoch Skorbut bei Kindern in Deutschland¹⁾ nicht geltend gemacht. Dies gilt nur zurecht, wenn wir als Skorbut allein die ausgesprochenen Krankheitsfälle, welche sich bereits durch Blutungen, Knochenschmerzen usw. kenntlich machen, gelten lassen. Stellen wir uns dagegen auf den Standpunkt, dass es latente Formen von Skorbut gibt, welche sich nur in schlechterem Gedeihen und schlechterem Aussehen, geringerer Leistungsfähigkeit des Körpers und verminderter Resistenz gegenüber Infektionen zu erkennen geben, so müssen wir die genannte Monotonie der Nahrung als eine der bedenklichsten Vorkommnisse betrachten.

Was die Kohlehydrate anlangt, so machte sich nur zeitweilig ein tatsächlicher Mangel geltend. Wenn wir dabei von einem Mangel sprechen, so müssen wir auf diesen Ausdruck noch näher eingehen. Als wesentlichster Kohlehydratvermittler ist in Deutschland das Brot zu betrachten. Die Brotmenge war durch die Rationierung gegeben und jederzeit so bemessen, dass sie wenigstens den Mindestbedarf deckte. Jedem berechneten Durchschnittsbedarf haftet der Mangel an, dass er nur für eine bestimmte Zahl von Menschen den richtigen Wert repräsentiert; für einzelne wird derselbe zu gross, für andere zu klein sein. Solcher Kinder, für welche die Brot-

¹⁾ Aus Wien dagegen werden solche Beobachtungen von Tobler berichtet. Die Ernährungsverhältnisse in Wien, bzw. Österreich lassen sich mit denen in Berlin, bzw. Deutschland nicht ohne weiteres vergleichen.

ration zu klein war, bei denen infolgedessen niemals ein vollbefriedigendes Sättigungsgefühl erreicht wurde, gab es während der Kriegsjahre recht viele. Durch die Beschränkung der Brotration wurde bei ihnen zwar kein erheblicher Schaden angerichtet, aber doch eine Hemmung der Entwicklung geschaffen. Dieser Umstand ist beachtenswert, weil er zu den sich am aufdringlichsten geltend machenden Klagen über Hunger der Kinder Veranlassung gegeben hat. Dieser Brothunger trat um so schärfer hervor, je mehr es an anderen Nahrungsmitteln zur Sättigung fehlte, so besonders in Zeiten, in denen gleichzeitig ein Mangel an Kartoffeln bestand. Das Brot gab, abgesehen von seiner Quantität, auch ausserordentlich häufig um seiner Qualität willen zu Klagen Veranlassung. Ein grosser Teil der Bevölkerung war vor dem Kriege an den Genuss von Weissbrot gewöhnt und musste sich erst dem Genuss des Schwarzbrottes anpassen. Dies ging nicht ohne Ueberwindung von Schwierigkeiten vor sich. Obgleich das Brot aus hochgradig ausgemahlenem Mehle hergestellt wurde, und obgleich demselben zur Streckung des vorhandenen Brotgetreides teils Kartoffeln, teils andere Substanzen zugesetzt wurden, haben wir eine ausgesprochene Schädigung an den Kindern, die sich mit Sicherheit auf das Brot hätte beziehen lassen, nicht feststellen können. Wohl gab es Eltern, welche für ihre Kinder um Bewilligung von Weissbrot ersuchten, mit der Angabe, dass ihre Kinder das Brot nicht vertragen. Bei genauer Prüfung des Sachverhaltes liess sich jedoch ein Beweis für die Berechtigung dieser Forderung nicht erbringen. Es handelte sich in den meisten solchen Fällen um neuropathisch veranlagte Kinder, welche jeder Zeit durch die Art ihrer Erziehung wählerisch in der Art ihrer Nahrungsaufnahme waren oder über vagotonische Beschwerden klagten, wie sie uns auch aus Zeiten bekannt sind, in denen keine Brotfrage vorgelegen hat. Beachtenswert erschienen die Angaben, dass manche Kinder bei der vorwiegenden Brot- Kartoffel- und Gemüsekost einen stärker aufgetriebenen Leib erkennen liessen und dass eine stärkere Flatulenz auf eine erhöhte Gasentwicklung im Darne schliessen liess. Allein auch in diessen Fällen wurde der Beweis nicht erbracht, dass die sicherlich zeitweise beobachteten Störungen lediglich auf die Qualität des Brotes zurückzuführen seien. Bei der starken Einschränkung der Eiweiss- und Fettkomponente in der Nahrung waren die Kinder, zumal die mit grossem Nahrungsbedürfnis, genötigt, besonders grosse Mengen von den in bezug auf Brennwert minderwertigen Nahrungsmitteln aufzunehmen. Die Erscheinungen im Darm waren wesentlich die Folge quantitativer Ueberfüllung, wie auch die grossen Mengen dünnen Urins, der von den Kindern ausgeschieden wurde, auf dieselbe Ursache zurückzuführen wären. Es fehlt nicht an Beobachtungen, in welchen auf die gleiche Aetiologie das Auftreten von schleimigen Stühlen, die für eine Irritation der

untersten Darmabschnitte sprechen, zurückgeführt wurde. Als scheinbarer Beweis für die Richtigkeit eines solchen Zusammenhanges lässt sich nur die Tatsache anführen, dass die Erscheinungen nach Ersatz des Kriegsbrotes durch Krankenbrot verschwanden.

Wir möchten im Anschluss an die Frage nach dem Einfluss des Kriegsbrotes auf die Ernährung noch kurz des merkwürdig gehäuften und hartnäckigen Auftretens von Oxyuren bei den Kindern hinweisen. Falls es richtig sein sollte, dass die Oxyuren zu ihrer Existenz im Darm auf Kohlehydratreste angewiesen sind, und im Darm keine Existenzmöglichkeit finden, wenn der Darminhalt arm an Kohlehydratresten ist, so liesse sich daran denken, dass die auffallende Oxyurenplage mit der Art der Ernährung insofern in Beziehung stand, als durch die Verabreichung des stark kleiehaltigen Brotes stärkere Rückstände von Kohlehydraten mit den Fäzes ausgeschieden wurden.

Eine viel ernstere Bedeutung für die Ernährung mit Kohlehydraten musste während der Kriegsjahre dem Mangel an Zucker zugeschrieben werden. Die Bevölkerung erhielt an Stelle von Zucker Sacharin. Sie gewöhnte sich an den Gebrauch des Süsstoffes fast ausnahmslos, ohne sich bewusst zu sein, wie weit dadurch der Nährwert der Nahrung beeinträchtigt wurde. Der Verbrauch von Zucker, der in normalen Zeiten nicht nur in Speisen, sondern auch in Form von Bonbons, Schokolade usw. verabreicht wurde, war lange Zeit hindurch auf ein Minimum eingeschränkt. Der Zucker hat in der Kinderernährung die Bedeutung, dass er ein Kohlehydrat ist, welches sich in hoher Konzentration in kleinem Volumen verabreichen lässt. Kinder, die schwache Esser sind, können in Form von Süssigkeiten Kohlehydratmengen aufnehmen, die sie in Form von Mehl oder Vegetabilien nicht zu bewältigen imstande wären. Zur Abmagerung mancher Kinder, die das Süsse in der Nahrung bevorzugen, hat deshalb der Zuckermangel bedeutend beigetragen. Wenn wir uns so aussprechen, möchten wir jedoch ausdrücklich darauf hinweisen, dass wir die Abmagerung der Kinder, die man hauptsächlich in den letzten Jahren des Krieges in so bemerkenswerter Weise hervortreten sah, nicht auf einen Kohlehydratmangel, sondern vielmehr auf eine zu geringe Zufuhr von Eiweiss und Fett beziehen. Die Kriegszeit hat in überzeugender Weise den Beweis für die Tatsache erbracht, dass der normale Mensch aus Kohlehydraten nur sehr wenig oder überhaupt kein Körperfett aufzubauen vermag. Wir sagen ausdrücklich: der normale Mensch; denn Menschen mit Funktionsstörungen endokriner Drüsen, wie Myxödem oder Dystrophia adiposogenitalis, weisen in dieser Hinsicht Besonderheiten auf. Wie die Erfahrung gezeigt hat, reisst der kindliche Körper, der infolge Fettmangels in der Nahrung stark abgemagert ist, im Falle einer Zugabe von Fett ausserordentlich rapid dasselbe

in seine Fettdepots. Daraus erklären sich die geradezu extrem raschen Zunahmen und der rasche sichtliche Fettansatz, der bei den partiell verhungerten Kindern allenthalben zu erreichen war, sobald ihnen nur eine halbwegs vollkommene Nahrung durch irgend welche Wohlfahrtseinrichtungen zuteil wurde.

Versuchen wir uns ein zusammenfassendes Urteil über die Schäden zu bilden, welche die Ernährungsschwierigkeiten während der Kriegszeit und nachher den deutschen Kindern gebracht haben, so müssen wir feststellen, dass glücklicherweise die meisten derselben nur vorübergehender Natur sind. Abmagerung und verzögertes Wachstum lassen sich durch nachfolgende zweckmässige Ernährung beheben und ausgleichen. Zweifelhafter ist es, ob sich bei den Schädigungen der natürlichen Immunität des Körpers infolge unvollkommener Nahrung in gleicher Weise eine restitutio ad integrum erreichen lässt. Als dauernden Verlust und als Opfer der Hungerzeit müssen wir die Kinder betrachten, welche wegen ihres alterierten Ernährungszustandes einzelnen Infektionskrankheiten anheim gefallen sind. Das vorübergehend starke Ansteigen der Sterblichkeit an Tuberkulose bleibt ein trauriges Erinnerungszeichen an diese Zeitperiode. Aber auch wo die Folgen nicht so ernst waren, wird die Erinnerung bei unseren Kindern an die Zeiten kaum verloren gehen, in denen sie den Hunger kennen gelernt haben, in denen ihnen eine erhöhte Brottration zum Ziel ihrer Sehnsucht wurde. Wäre eine solche Zeit der eingeschränkten Ernährungsmöglichkeiten, wie sie das deutsche Volk durchlebt hat, eine Schule der Mässigkeit, so könnte man ihr sogar in mancher Hinsicht Vorteile zuschreiben; bezüglich der Kinder lässt sich dies aber nicht behaupten. Es droht vielmehr Gefahr, dass sie durch die überstandenen Entbehrungen zu Unmässigkeit verleitet werden, sobald sich ihnen Gelegenheit zu ausreichender Sättigung bietet. Dafür sprechen manche Erfahrungen an Kindern, die vorübergehend in ein Milieu versetzt wurden, in dem ihnen das möglich gemacht wurde. Leider wurde vielfach eine akute extreme Gewichtszunahme, die auf diese Weise erworben war, als beneidenswerter Erfolg aufgefasst. Am schwersten müssen die Kinder als geschädigt angesehen werden, bei denen infolge der Ernährungsschwierigkeiten die neuropathische Veranlagung zu Krankheitssymptomen Veranlassung gegeben hat, welche ohne diese zu vermeiden gewesen wäre. Da bei der Neuropathie alles nur auf die Prophylaxe ankommt, während der Therapie enge Grenzen gesetzt sind, so kann in dieser Hinsicht der ungünstige Einfluss der Ernährungsschwierigkeiten nicht schwer genug eingeschätzt werden.

Ein abschliessendes Urteil über den Einfluss der Nahrungsnot wird sich erst geben lassen, wenn der Nachwuchs, der davon betroffen worden ist, herangereift sein wird, und sich dessen Qualitäten werden ärztlich beurteilen lassen.

(Aus der Kinderklinik der Preßburger ungarischen Universität derzeit in Budapest im „Weißen-Kreuz“ Kinderspital. [Direktor: Prof. P. Heim]).

Über das Vorkommen von Akromegalie im Kindesalter.

Von Dr. Géza Petényi und Dr. Ladislaus Jankovich.

Die Frage, ob Akromegalie im Kindesalter vorkommt, scheint noch immer nicht ganz geklärt zu sein. Die diesbezüglichen Angaben weisen beträchtliche Abweichungen auf. Sicher ist, dass manche Fälle publiziert wurden, bei welchen von einer Akromegalie bei einem Erwachsenen behauptet wird, sie habe schon im Kindesalter begonnen. Es sind aber auch einige Fälle bekannt, wo akromegaler Zustand beim Kinde beschrieben wurde. Hutinel ist der Ansicht, dass Akromegalie im Kindesalter vorkommt, und referiert über mehrere Fälle, die er als solche betrachtet. Nach Brissaud und Meige sind akromegale Symptome im Pubertätsalter so häufig, dass sie ein besonderes Krankheitsbild, die „acromégalie transitoire des adolescents“ konstruierten.

Es ist zweifellos, dass ein grosser Teil der Fälle, welche das Kindesalter betreffen, nicht typisch ist und nur einzelne Symptome auf die Krankheit hinwiesen, oder sie wurden ganz irrtümlich hierher gerechnet. Das führte wahrscheinlich E. Thomas zu der ablehnenden Stellungnahme, dass im Kindesalter bisher mit Bestimmtheit konstatierte Akromegalie überhaupt nicht vorgekommen sei. Thomas steht mit dieser Ansicht gewiss nicht allein, denn z. B. in einer Kritik des im vorigen Jahre erschienenen Niemannschen Kompendiums bemängelte der Kritiker, dass er die Akromegalie behandelt, trotzdem sie im Kindesalter noch niemals beobachtet wurde.

Wir glauben, Thomas ist in seinen Folgerungen zu weit gegangen. Selbst in seiner Arbeit sind Fälle zitiert, die zweifellos zur Akromegalie gehören. Den Fall von Babonneix und Pisseau hält er für Dystrophia adiposogenitalis wegen einer gewissen Obesitas, obwohl die charakteristischen Knochenveränderungen mit Vergrösserung der Sella turcica beschrieben sind. Den Fall von Fräntzel rechnet Thomas zu den partiellen Hypertrophien; nach der Originalbeschreibung gaben das Gesicht und die Extremitäten ein typisches akromegales Bild, die auffallende Vergrösserung der Extremitäten war nur das erste, lange Zeit persistierende Symptom. Salles Kranke gehört unbedingt zur Akromegalie. Die vergrösserte Hypophyse mit der erweiterten Sella turcica, die abnorm grossen Finger und Zehen, die grosse Nase und das prominente Kinn bilden einen Symptomenkomplex, welcher anderswo nicht einzureihen ist. Das Kind war $2\frac{1}{2}$ Monate alt, als es zur Sektion kam und man kann nicht verlangen, dass das klassische Bild der schweren Akromegalie sich in 10 Wochen entwickle, besonders, da es bekannt ist, dass das Krankheitsbild sich oft

sehr langsam Jahrzehnte hindurch entwickelt und mehrere Jahre zwischen dem Erscheinen der einzelnen Symptome vergehen.

Einige sichere Fälle zitiert Thomas nicht. Valdes beschrieb bei einem 13½ jährigen Knaben das typische Bild. Bei dem bis dahin gesunden Knaben hat die Krankheit vor 8 Monaten begonnen: auffallende Vergrößerung der Hand, des Fusses, des Schlüsselbeines und des Unterkiefers, dessen Bogen vor dem des Oberkiefers hervorsteht; Kyphosis cervicodorsalis, Muskelschwäche, Kopfwahl. Im Falle Surmont's begann die Akromegalie im 14ten Jahre und wenn es auch nur eine „atypische“ Akromegalie war, als solche hat sie selbst Pierre Marie anerkannt.

In demselben Jahre, als Thomas' Arbeit erschien, publizierten Schultze und Fischer die Krankengeschichte eines 15 jährigen Mädchens, wo klinisch zweifellos Akromegalie vorhanden war und wo sie bei der Sektion ein Hypophysenadenom fanden. Das abnorme Wachstum stellte sich im 11. Jahre ein. Im Jahre 1915 beschrieb Versé einen typischen Fall bei einem 23 jährigen Mann, mit einem durch die Sektion bestätigten Hypophysentumor. Anamnestisch war nachzuweisen, dass die Hände schon im 14. Jahre auffallend plump waren, die Krankheit also wohl im Kindesalter begann.

Dem letzteren ähnliche Fälle, wo sich aus den Angaben des Kranken der frühe Beginn herausstellt, sind noch mehrere publiziert, so dass Falta das Krankheitsbild der „Frühakromegalie“ (Peritz: „Jugendliche Akromegalie“) aufgestellt hat. In diese Gruppe würden die Fälle gehören, wo die Krankheit nachweislich um das 15.—20. Jahr beginnt. Auch Falta behandelt die Akromegalie in seinem Buche so, und teilt damit die allgemein verbreitete Ansicht, dass die Krankheit fast ausschliesslich nach dem 20. Lebensjahre beginnt. Peritz sagt schon mit Berücksichtigung der Anamnese: „Es scheinen diese Erfahrungen dafür zu sprechen, dass die Akromegalie im allgemeinen schon viel früher zum Ausbruch kommt, als man gewöhnlich annimmt. Bei dem sehr langsamen Verlauf der Erkrankung bleiben nur im allgemeinen die ersten Symptome unbeachtet.“ Diesbezüglich ist der Fall eines 10½ jährigen Kindes, den wir in diesem Jahre beobachteten, von Interesse:

Aufnahme am 13. I. 1920 auf die Abteilung. Eltern und Geschwister gesund, mittlerer Größe. Drittes Kind. Früher Windpocken und Masern. Bis jetzt regelmäßige Entwicklung. Seine Beschwerden waren: bei etwas stärkerer Bewegung schnelle Ermüdung, Atemnot und manchmal Herzklopfen. Bei der Aufnahme war das Herz ein wenig nach rechts vergrößert und es war ein schwaches systolisches Geräusch mit Punctum maximum an der Spitze zu hören. Nach einigen Tagen Bettruhe kehrte die Herzgröße zum Normalen zurück, das Geräusch verschwand und das Kind fühlte sich ganz gut. Bei der Untersuchung ist es aufgefallen, daß die Konfiguration des Gesichts an akromegalen Typ erinnerte: Augenbrauenbogen und Jochbogen hervorstehend; die Nase kurz, aber breit und plump; das Gesicht breit; obere und untere Lippe wulstig; der Unterkiefer ver-

schmälert sich regelmäßig nach unten, das Kinn aber ist noch immer etwas breiter, als normal; Stirn schmal und niedrig. Schädel rund und hoch. Die obere Zahnreihe steht vor der unteren hervor. Schneidezähne zackig, stehen dicht nebeneinander. Schlüssel- und Brustbein scheinen nicht vergrößert zu sein, Wirbelsäule gerade, Brustkorb wohlproportioniert. Die Finger waren weder länger, noch dicker. Thyreoidea von normaler Größe und Konsistenz. Von sekundären Geschlechtscharakteren keine Spur. Genitalien normal. Kein auf Lues hinweisendes Symptom. Augenhintergrund und Sehschärfe normal. Länge und allgemeine Entwicklung dem Alter entsprechend. Länge 136 cm. Kopfumfang 52 cm. Brustumfang 66 cm. Hand $15\frac{1}{2}$ cm. Fuß: 21 cm. Der übrige Befund hat keine größere Bedeutung: rechts unten hinten die respiratorische Beweglichkeit vermindert. Bei der Röntgendurchlichtung ist rechts stärkerer Hilusschatten, mit mehreren kleinen verkalkenden Herden zu sehen. Die Bewegung des Diaphragma beiderseits vermindert. Nervensystem o. B. Urin o. B. In den ersten Tagen fieberfrei.

Die Veränderungen am Gesicht waren nicht sehr auffallend. Die Eltern hatten in der letzten Zeit keine auffälligere Veränderung an dem Kinde bemerkt, angeblich war das Gesicht auch früher so, wie jetzt und sie hielten es für normal. Unser Gesamteindruck war aber, trotzdem im Gesichte des Kindes nichts Entstellendes oder störend Dysproportionales war, daß es ein akromegaler Typ sei. Es tauchte die Frage auf, ob wir es nicht mit einer Akromegalie, resp. beginnender Akromegalie zu tun



Abb. 1.

haben. Der obige Befund ist natürlich nicht hinreichend. Die Röntgenaufnahme des Schädels hat wesentlichere Abweichung nicht gezeigt. Die Sella turcica war vielleicht etwas größer, als in diesem Alter gewöhnlich,

aber der Unterschied war nicht so groß, daß man eine pathologische Vergrößerung mit Sicherheit annehmen könnte, besonders wenn man in Betracht zieht, daß die Form und Größe der Sella auch individuell große Schwankungen aufweist. Auf der Röntgenaufnahme der Hand zeigen die Metacarpi II—V keinen größeren Unterschied, aber der Metacarpus I und sämtliche Phalangen sind viel dicker als bei gleichalterigen Kindern (S. Abbildung 1 normal, 11 jähriger Knabe. Abbildung 2 unser Kranker). Trotzdem waren Hand und Finger dem Ansehen nach ganz wohlproportioniert und schienen weder länger noch dicker. Die Untersuchung auf alimentäre Glykosurie war negativ, nach Einnahme von 100 g Dextrose erschien kein Zucker im Urin.

Die klinische Untersuchung zusammengefasst: es ergeben sich zwei positive Befunde 1. im Gesichte des Kindes ist eine mässige, für den aufmerksamen Beobachter aber wahrnehmbare Abweichung in der Konfiguration, welche an akromegalen Typ erinnert, 2. die Phalangen (die Knochen) sind nach dem Röntgenbilde zweifellos etwas dicker; dem steht das Fehlen all der anderen, die Akromegalie charakterisierenden Symptome gegenüber: Hand und Fuss waren dem Ansehen nach nicht grösser, boten beim Vergleich mit gleichalterigen



Abb. 2.

Kindern keinen wesentlichen Unterschied, Schlüssel- Brustbein und Wirbelsäule waren normal, die Länge des Kindes war dem Alter entsprechend, die Vergrößerung der Sella war mit

Sicherheit nicht nachzuweisen, alimentäre Glykosurie, Augensymptome und die allgemeinen Erscheinungen einer Gehirngeschwulst fehlten auch. Die Diagnose in den ersten Tagen lautete dementsprechend: 1. akromegaler Typ (Hyperpituitarismus); 2. wahrscheinlich abgelaufene adhäsive Pleuritis; akzidentelles Geräusch über dem Herzen. In der vierten Woche des Spitalaufenthaltes bekam das Kind eine rechtsseitige Parotitis epidemica, welche in sechs Tagen ganz zurückging. Währenddessen drei Tage lang subfebril. In der sechsten Woche stellten sich Kopfschmerzen ein und einmal hat sich das Kind erbrochen. In einigen Tagen entwickelten sich die Symptome einer Meningitis tuberculosa und nach weiteren zwei Wochen kam das Kind zum Exitus.

Die wichtigsten Punkte des Sektionsbefundes (Dr. Jankovich) sind:

Degeneratio tuberculosa caseosa nodulorum lymphaticorum peri-et interbronchialium. Tbc. miliaris convexitatis et baseos cerebri cum hydrocephalo acuto interno. Tubercula miliaria pulmonis utriusque et hepatis. Pleuritis et peritonitis tbc. adhaesiva. Den Schädel eröffnet findet man straffe serös-sulzig infiltrierte Gehirnhäute mit gelblicher Tönung und verhältnismäßig wenig tuberkulösen Knötchen. Auf der Schädelbasis ist der Türkensattel sowohl nach der Länge wie nach der Breite erweitert, die Oberfläche des Knochens ein wenig durchlöchert und atrophisch. Nach dem Durchschneiden des Diaphragma quillt eine gelbe gallertartige Masse hervor, vor welcher man den platten herabgedrückten ungefähr halbbohngroßen vorderen Lappen sieht. Die Masse der Hypophysis sind nach Fixation in Ortscher Flüssigkeit: der sagittale Durchmesser: 9 mm, frontaler: 10 mm, vertikaler: 6 mm. Das Organ wurde in Serienschnitten untersucht und gab das folgende mikroskopische Bild: Im vorderen Teil der Schnitte befindet sich der halbmondförmig zusammengedrückte vordere Lappen, in dessen Aushöhlung, resp. zwischen ihm und dem kugelförmigen hinteren Lappen eine kolloidartige Masse ist, ungefähr so groß, wie der vordere und hintere Lappen zusammen. Der vordere Lappen ist blut- und gefäßreich. Zwischen dem feinen, die Gefäße umgebenden Bindegewebsnetze findet man die für den Lappen charakteristischen Zellstränge, die in der Nähe der angehäuften kolloiden Masse beträchtlich kleiner atrophisch (wegen des Druckes) sind, so daß hier die übriggeliebenen und blutüberfüllten Kapillaren das mikroskopische Bild beherrschen. In den Zellsträngen sieht man sowohl kleinere chromophob, als größere chromophil gekörnte Zellen, und zwar so, daß die Zahl der letzteren sich nach der Mitte des Lappens vermehrt, an der Stelle des Zusammendruckes aber in den ein wenig geschichteten Strängen allmählich verschwindet. Man sieht wenig basophile und auffallend viele eosinophile Zellen. Am hinteren Teil des Lappens, in der Nähe der gallertartigen Masse, sind einige kleinere an die Schilddrüse erinnernde kolloidgefüllte und mit Pflasterepithel bekleidete Hohlräume, welche immer dichter werdend den mittleren Lappen (*pars intermedia*) bilden. Dieser besteht aus zystenartig erweiterten und miteinander in Verbindung stehenden Hohlräumen und die dieselbe ausfüllende Masse färbt sich mit van Gieson gelb und mit Eosin rot. An der Wand der äußeren größten Zyste läßt sich beobachten, daß sie von dem vorderen Lappen mit schmalem, zuerst mehrschichtigem, dann einschichtigem Epithelsaum umgeben und vom hinteren Lappen getrennt wird. Im vorderen Teil des letzteren sind einige kleinere drüsenartige Acini mit leerem Lumen, welche mit der *Pars intermedia* scheinbar nicht zusammenhängen. Die übrigen endokrinen Organe gaben auch histologisch normalen Befund. Von den Knochen wurde die 1. Phalanx des 3. linken Fingers histologisch untersucht, aber weder die enchondrale noch die periostale Ossifizierung wies qualitative Abweichung

auf. Die Verdickung, welche man am Röntgenbilde gut sehen kann, weist im histologischen Bilde keine Veränderung auf.

Aus dem histologischen Bilde ist besonders hervorzuheben, daß in der Pars intermedia die kolloide Masse beträchtlich vermehrt war. Sie befindet sich in zystenartigen Hohlräumen, von welchen die größte strukturell ungefähr dem Rest der embryonalen Hypophysishöhle, die an Kinderhypophysen gewöhnlich noch zu konstatieren ist, entspricht, die anderen denjenigen kolloidenthaltenden Follikeln, welche man insgesamt als Pars intermedia bezeichnet. Die Vermehrung des Kolloids könnte man auf zweierlei Ursachen zurückführen und zwar auf die Überproduktion oder auf die Stauung des Sekrets. Weil wir weder in der Hypophyse noch in der Umgebung eine Veränderung gefunden haben, welche den Abfluß des Sekrets hätte hindern können, können wir nur auf die Überproduktion des kolloiden Sekrets schließen. Dafür spricht der Umstand, daß im vorderen Lappen sehr viel eosinophile Zellen waren, welche nach der Auffassung Bendas das Maß der Tätigkeit bezeichnen. Der Annahme der Hyperfunktion widerspricht nicht, daß in einem Teile des vorderen Lappens die Zeichen des Zusammendruckes zu konstatieren waren, denn diese waren nur an einer kleinen Stelle, ganz in der Nähe des angehäuften Kolloids zu sehen und außerdem war die Hypophyse im Verhältnis zum Alter des Kindes bestimmt vergrößert; die obigen Angaben beziehen sich auf das eingebettete Organ, aus welchem bei der Sektion noch ein Teil des Kolloids ausgeflossen ist. Der auffallende Blut- und Gefäßreichtum des vorderen Lappens weist auch auf eine gute Funktion hin.

Das Ergebnis der Sektion zusammengefasst: man findet eine Vergrößerung der Hypophyse, im vorderen Lappen starke Vaskularisation, Hyperämie, starke Vermehrung der eosinophilen Zellen, Struma, kolloidartige Umwandlung des mittleren Lappens und die Anhäufung ca. $1\frac{1}{2}$ ccm Kolloids in Zysten. Nach diesem Befunde ist es zweifellos, dass bei dem Kranken eine wahre Akromegalie vorhanden war und zwar im Stadium des allerersten Beginns der Krankheit, wo man die Krankheit klinisch mehr vermuten als diagnostizieren kann. Die Hauptforderungen der Akromegaliadiagnose: die Vergrößerung der Akra mit einer nachweisbaren Hyperfunktion des vorderen Lappens der Hypophyse sind vorhanden; was die Vergrößerung der Akra betrifft, war sie im Gesicht zu sehen und an der Hand die periostale Verdickung mit Röntgen nachzuweisen.

Betreffs der Aufstellung der Diagnose ist es bemerkenswert, wie früh man an den Phalangen mit Röntgenaufnahme Veränderungen finden konnte, in einer Zeit, wo die Finger nach dem Ansehen ein ganz normales Bild gaben. Die Länge und Dicke der Finger zeigt ziemlich grosse individuelle Variationen und deshalb kann es leicht vorkommen, dass man kleinere beginnende Vergrößerungen übersieht. Bei diesem Kranken haben wir hierauf aber besonders geachtet, denn es war der Verdacht der Akromegalie vorhanden und mit der Hand gleichalteriger gesunder Kinder verglichen, konnte man die Finger nicht für vergrößert halten, obwohl zu gleicher Zeit mit Röntgen schon eine Verdickung der Phalangen nachweisbar war.

Einzelne, so Babonneix, behaupten, dass bei jugendlichen Akromegalen öfters psychische Störungen und Schwachsinn vorkommen. Hier war nichts derartiges zu sehen, es war ein lebenswürdiger, guter, in der Schule strebsamer Knabe.

Unser Kranker illustriert das Stadium, in welchem die klinisch wahrnehmbaren Symptome noch minimal sind, die pathologischen Veränderungen aber, die das Wesen der Akromegalie ausmachen, schon im Gange sind, aufs deutlichste. Wenn das Kind nicht zufällig zur Sektion kommt, so hätte man die Akromegaliadiagnose mit Sicherheit, wahrscheinlich auch bei ihm nur viel später, vielleicht im Erwachsenenalter stellen können. Es scheint, dass man bei Kindern das klassische Bild der Akromegalie nicht immer suchen darf, sondern man muss sich mit der symptomarmen beginnenden Akromegalie begnügen, wo oft auch diese wenigen Symptome nicht leicht zu konstatieren sind. Es ist wahrscheinlich, dass man bei entsprechender Aufmerksamkeit auch bei Kindern öfters beginnende Akromegalie diagnostizieren könnte.

Dieser Fall liefert einen weiteren Beweis, dass der von Brissaud und Meige aufgestellte Satz, der Gigantismus sei die Akromegalie der Wachstumsperiode und die Akromegalie der Riesenwuchs der Erwachsenen, nicht richtig ist. Der Knabe war $10\frac{1}{2}$ Jahre alt und doch nur 136 cm hoch, 3 cm mehr, als er in diesem Alter sein sollte. Dieser kleine Unterschied fällt in die Grenzen der individuellen Variationsbreite. Riesenwuchs stellte sich nicht ein, trotzdem nach dem Röntgenbilde sämtliche Epiphysenlinien offen waren, also die Möglichkeit eines abnormen Längenwachstums wohl gegeben war; und in selber Zeit war schon die periostale Knochenverdickung zu konstatieren, weshalb man eben an Akromegalie dachte. Bemerkenswert ist diesbezüglich, dass dieser Fall, betreffs der Veränderungen der endokrinen Drüsen, soweit es mit den jetzigen Methoden überhaupt festzustellen ist, relativ einfache Verhältnisse aufweist. Allein in der Hypophyse waren Veränderungen, sämtliche anderen Drüsen boten ein makroskopisch und histologisch völlig normales Bild, und es waren keine klinischen Symptome, welche auf ihre Veränderung hingewiesen hätten. Woraus mit grosser Wahrscheinlichkeit folgt, dass der „reine Hyperpituitarismus“, resp. solche Veränderungen des vorderen Lappens, welche mit einer gesteigerten Tätigkeit dieses Teils einhergehen, zum Krankheitsbilde der reinen Akromegalie ohne Gigantismus führen. Sicher ist, dass bei den meisten Fällen von Gigantismus die hypophysäre Aetiology eine Rolle spielt, aber beim Zustandekommen des Gigantismus nicht das Wesentlichste ist, dass die krankhaft veränderte Tätigkeit der Hypophyse schon im Wachstumsalter beginnt, sondern entweder hat die Hypophyse eine andere Funktionsstörung als bei der Akromegalie, oder weisen neben der Hypophyse andere endokrine Drüsen eine auf primäre Weise pathologisch veränderte Funktion auf.

Literatur:

1. Falta: Die Erkrankungen der Blutdrüsen. 1914.
2. Peritz: Akromegalie und Gigantismus. (Kraus-Brugsch, Spez. Path. u. Therapie).
3. Schultze-Fischer: Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. Heft 24, S. 607.
4. Surmont: Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1890.
5. Thomas: Zeitschr. f. Kinderheilkunde 1912.
6. Valdes: Presse méd. 1897.
7. Versé: M. m. W. 1915, p. 269.

(Aus der Reichsanstalt für Mutter- und Säuglingsfürsorge in Wien.)

Direktor: Prof. Dr. L. Moll.

Einfluß der Ernährung auf das Wachstum und die Entwicklung frühgeborener Kinder.

Von Dr. Karl Neubauer, Volontärassistent.

Das frühgeborene Kind zeigt in seiner Entwicklung wesentliche Abweichungen vom gesunden, reifgeborenen Kinde. Neuerlich hat Ylppö in einer außerordentlich gründlichen Arbeit diese Eigentümlichkeiten des frühgeborenen Kindes in physischer und psychischer Beziehung beschrieben. Zwei Punkte sind es, die in praktischer Hinsicht von großer Bedeutung sind. 1. Die relativ große Bedrohung durch alimentäre und infektiöse Störungen. 2. Das häufige Vorkommen eines ungenügenden Entwicklungseffektes, der sich in Wachstumsstörungen äußert. Diese Erscheinungen führten zur Annahme einer anomalen Konstitution des Frühgeborenen.

Man hat bisher angenommen, daß die Frauenmilch, die für die reifgeborenen Kinder als beste Nahrung angesehen wird, auch für das frühgeborene Kind die bestmögliche Nahrungszusammensetzung darstellt. Das relativ häufige Versagen dieser Ernährung, das sich in alimentären oder Entwicklungsstörungen äußert, legte den Gedanken nahe, durch Ergänzung der Frauenmilch der angenommenen anomalen Konstitution des Frühgeborenen entgegen zu treten.

Über die Ernährung frühgeborener Kinder besteht eine überaus reiche Literatur und es gibt wohl kein Nahrungsmittel der Säuglingsheilkunde, welches nicht schon als besonders geeignet für Frühgeburten empfohlen worden wäre. Die Forderung nun, welche man an eine für ein frühgeborenes Kind zweckentsprechende Ernährung stellen muß, ist nicht bloß die der Gewährleistung einer guten Körpergewichtszunahme, sondern auch die eines raschen Fortschreitens des Längenwachstums und der körperlichen Entwicklung überhaupt, damit die durch vorzeitige Geburt geschaffene Distanz von dem normalen Kinde in möglichst kurzer Zeit eingeholt werde. Auf die Bedeutung, welche dem Salzgehalt der Nahrung für die Entwicklung frühgeborener Kinder zukommt, hat zuerst Moll hingewiesen, und seine Annahme mit Gewichtskurven und Kran-

kengeschichten wahrscheinlich gemacht. Schon früher hatte Birk die Buttermilch von verwandten Gesichtspunkten aus für die Ernährung frühgeborener Kinder verwendet. Wir blicken in unserer Anstalt auf ein ziemlich großes Material auf dem Gebiete der Frühgeburtenernährung zurück und das Streben, obige Forderung bei der Ernährung zu erfüllen, führte zur Prüfung verschiedener Ernährungsregime. Die Erfolge, welche wir bei den einzelnen Ernährungsmethoden hatten, sollen miteinander verglichen werden.

Frauenmilch.

Gemeiniglich findet man, daß die Frauenmilch als die einzige Ernährung hingestellt wird, mit welcher eine Frühgeburt großgezogen werden kann. So wie nun einerseits die Frauenmilch für das ausgetragene Kind die beste und einzig richtige Ernährung ist, so kommt man andererseits bei der Ernährung frühgeborener Kinder zu der Erkenntnis, daß sie in sehr vielen Fällen für diese durchaus keine ideale Nahrung darstellt. Schon die theoretische Überlegung, daß dem frühgeborenen Kinde die letzten intrauterinen Entwicklungswochen fehlen, in welchen bekanntlich der Körper mit organischen und anorganischen Reservestoffen für die nächste Zukunft ausgestattet, Fett im Unterhautzellgewebe deponiert, Kalk in den Knochen abgelagert wird, muß Zweifel daran erwecken, ob die Frauenmilch mit ihrer Salz- und Stickstoffarmut dieses Defizit im Laufe der nächsten Zeit einzubringen und den Bedarf für das intensive Wachstum, vor allem des Skelettes zu decken vermag. Inwieweit diese theoretische Überlegung durch die Praxis bestätigt wird, wollen wir nun an der

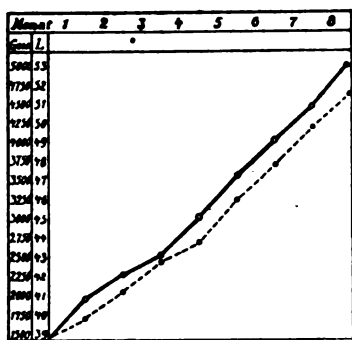


Fig. 1.

--- Länge — Gewicht

Pr. Nr. 239. Josef Schen.

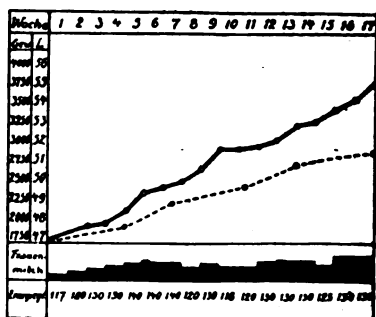


Fig. 2.

Hand der Körpergewichtszunahmen und Wachstumskurven derjenigen Frühgeburten, die ausschließlich mit Frauenmilch ernährt wurden, untersuchen. Wir ziehen der Übersichtlichkeit halber, nur solche Frühgeburten in Betracht, welche in der ersten Lebenswoche bei uns aufgenommen wurden, ein Gewicht vor durchschnittlich 1500 g besaßen, nicht unter 1000 g und nicht

über 1800 g wogen und deren Körperlänge durchschnittlich 39 cm betrug. Wenn wir die Zunahmen aller dieser Fälle in jedem einzelnen Monat addieren und das arithmetische Mittel aus denselben ziehen, dasselbe Verfahren beim Längenwachstum einhalten, so kommen wir zu einer Durchschnittskurve, welche in Figur 1 wiedergegeben ist. (Durchschnitt aus 20 Fällen).

Diese Kurve bleibt hinter den von Friedenthal angegebenen Normalzahlen zurück. Da wir aber eben solches Material auch bei den übrigen Untersuchungen zum Ausgangspunkt unserer Betrachtungen wählen, so behalten die Resultate ihren relativen Wert bei. Wir sehen, daß diese Kinder ihr Anfangsgewicht nach ca. 4 Monaten verdoppelt haben. Dabei war ihre Ernährung, wie z. B. aus dem speziellen Fall, Figur 2, zu ersehen ist, durchaus keine knappe, denn der Energiequotient hält sich zwischen 120—140. War der Equ. etwas kleiner, so erfolgte nicht nur ein Stillstand im Körperansatz, sondern auch im Wachstum, wie aus dem Spezialfall (10. Woche) Fig. 2 ersichtlich ist. Auch das Längenwachstum dieser Kinder geht nur langsam von statten, so daß diese Kinder am Ende des ersten Jahres ganz wesentlich hinter normalen Kindern zurückgeblieben sind (18 cm in der Länge, 3 kg im Gewicht). Die Mortalität der bei Frauenmilch großgezogenen Kinder ist eine geringe, sie beträgt bei uns 10 % und dies ist weitaus der größte Vorteil der ausschließlichen Ernährung mit Frauenmilch. Die weitere Entwicklung dieser Kinder, welche wir im späteren Alter zu beobachten Gelegenheit hatten, ergab folgenden Befund: Starkes Zurückgebliebensein im körperlichen Wachstum, Anämie, bei 50 % der Kinder Rachitis, auch die geistige Entwicklung dieser Kinder ist oft im Rückstand, 40 % lernen erst mit 2 Jahren sprechen.

K u h m i l c h .

Wenn unsere Annahme richtig ist, daß die Salzarmut der Frauenmilch vor allem die Schuld daran trägt, daß der Körperansatz bei Frühgeburten nicht so schnell fortschreitet, als es für diese wünschenswert wäre, so müßte eine Ernährung mit Kuhmilch, sei es nun mit dieser allein oder mit einem allaitement mixte, bessere Resultate aufzuweisen haben. Wir haben es niemals experimenti causa unternommen, (in frühgeborenes Kind ausschließlich mit Kuhmilch großzuziehen, da uns die Gefahren, welche die künstliche Ernährung bei neugeborenen ausgetragenen Kindern in sich birgt, bekannt sind. Hingegen zwang uns bisweilen der Mangel an abgespritzter Frauenmilch, bei einzelnen Kindern zu einer vorwiegenden Ernährung mit Kuhmilch zu schreiten. Die Durchschnittskurve von 10 Fällen ist in Fig. 3 wiedergegeben.

Wir sehen, daß die Zunahmen in den ersten 3 Monaten langsamer erfolgen, als bei Frauenmilch, die Verdoppelungszeit beträgt 4 $\frac{1}{2}$ Monate. Wenn hingegen das Kind das erste Lebenshalbjahr glücklich überwunden hat, dann erfolgen die Zunahmen

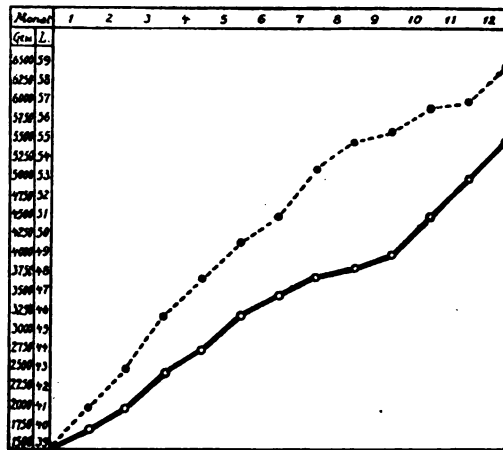


Fig. 3.

schneller. Der Equ. bewegt sich, wie aus dem speziellen Falle Fig. 4 zu ersehen ist, zwischen 100—120. Interessant ist es nun,

Proc. Nr. 631, Karl K.

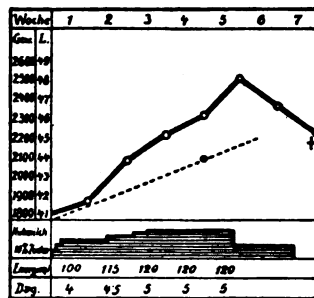


Fig. 4.

das Längenwachstum dieser mit Kuhmilch großgezogenen Kinder zu verfolgen. Wir sehen nämlich, daß das Wachstum dieser Kinder tatsächlich viel schneller vor sich geht; nach drei Monaten sind sie um 2.5 cm den mit Frauenmilch ernährten Kindern voraus, nach weiteren drei Monaten um 3 cm und nach einem Jahre haben sie durchschnittlich die Länge von 59 cm, sind also um 15 cm hinter einem normalen Kinde zurück. Weit gefehlt wäre es, wollte man daraus den Schluß ziehen, daß diese Ernährung doch für das frühgeborene Kind empfehlenswert wäre. Fragen wir nämlich nach dem weiteren Schicksale dieser Kinder, so zeigt es sich, daß bei ihnen eine Mortalität von 40 % besteht. Viele von ihnen erliegen einer Störung des Verdauungstraktes; auch ihre Immunität ist eine herabgesetzte, denn katarrhalische und grippöse Erscheinungen der Luftwege bilden ein sehr gehäuftes Vorkommnis. Nur für kürzere Zeit gereichte Kuhmilchmischungen können bei Frühgeburten ohne Gefahr zeitweise verabfolgt werden

(Ylppö). Die Befunde aus dem späteren Leben lauten meist dahin, daß bei 50 % der Fälle sich starke Blutarmut findet; Rachitis finden wir bloß in 30 % der Fälle. Das Sprechen erlernen diese Kinder meist erst mit 20 Monaten.

Finkelsteinsche Eiweißmilch.

Mangelte uns in früherer Zeit die Frauenmilch, so ernährten wir unsere Frühgeburten auch mit Finkelsteinscher Eiweißmilch und zwar in der Form des allaitement mixte. Die Erfolge waren im allgemeinen befriedigender, als jene mit Kuhmilch. (Zahl der Fälle 10.)

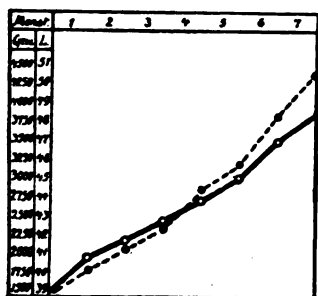


Fig. 5.

Pr. NY 93 Philipp Friedr. St.

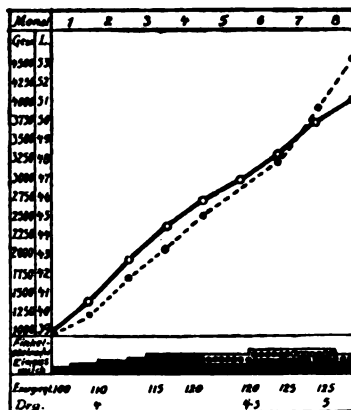


Fig. 6.

Der Massenanzuwuchs ging in der Weise vor sich, daß nach $4\frac{1}{4}$ Monaten das Gewicht verdoppelt war. Es war in dieser Beziehung kein merklicher Unterschied gegenüber den mit Kuhmilch ernährten Kindern zu konstatieren. Doch war die Ernährung dieser Kinder eine weitaus gefahrlosere. Der Equ. bewegte sich zwischen 110 und 125. Die Wachstumskurve dieser Kinder verläuft in den ersten 2—3 Monaten wie bei den Frauenmilchkindern. Es hat dies seinen Grund darin, daß, wie aus einem Durchschnittsfall, Fig. 6, ersichtlich ist, wir meist erst mit der Beifütterung im 2. oder 3. Monate begannen. Der Einfluß der Eiweißmilch auf das Wachstum zeigt sich daher erst nach dem 3. Monat und da sehen wir auch die Längenwachstumskurve sich erheben und nach weiteren 3 Monaten sind diese Kinder den Frauenmilchkindern im Wachstum voraus, sie bleiben hinter den Mittelzahlen Camerers am Ende des 1. Jahres um 3 cm zurück. Die Mortalität beträgt 20 %. Die Befunde über die weitere Entwicklung decken sich mit denen der mit Kuhmilch großgezogenen Kinder.

Alkalisierter Yoghurtmilch nach Moll.

Die guten Erfolge, welche wir mit alkalisierter Yoghurtmilch (Salzeiweiß) bei der Therapie der Ernährungsstörungen im all-

gemeinen, bei den Atrophikern im besondern zu verzeichnen hatten, ermunterten uns diese Nahrung auch frühgeborenen Kindern zu verabreichen. Über die Zubereitung des Salzeiweißes siehe Moll (Zeitschr. f. Kinderheilkde. 1919). Die Erfolge waren bei dieser Ernährung durchaus befriedigende. (Zahl der Fälle 20.)

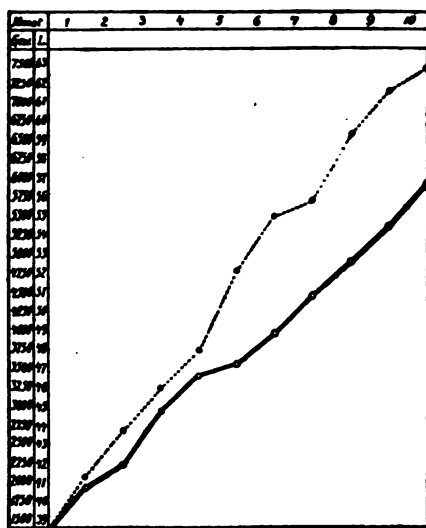


Fig. 7.

— Gewichtscurve Längemessungskurve

Pr. № 240. Walter Z.

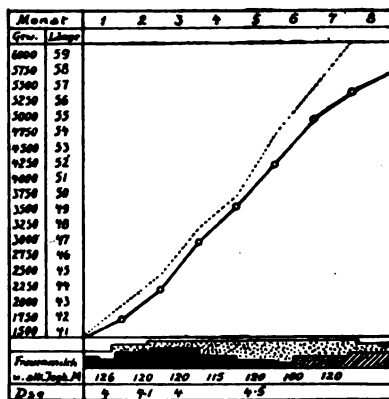


Fig. 8.

Wir sehen, daß nach $3\frac{1}{4}$ Monaten die Kinder ihr Körpergewicht verdoppelt haben, nach 7 Monaten haben sie es verdreifacht. Der Equ. ist, wie aus einem speziellen Falle hervorgeht, zwischen 100—120 gehalten. Die Ernährung erfolgt auch hier in Form eines allaitement mixte, später ausschließlich mit Salz-

- **eiweiß.** Das Längenwachstum dieser Kinder ist ein wesentlich schnelleres, wie bei allen bisher erwähnten Ernährungsmethoden. Nach 3 Monaten sind diese Kinder um 3,5 cm den Frauenmilchkindern voraus, nach weiteren 3 Monaten 5,5 cm, nach 10 Mon. haben sie eine Länge von 63 cm, sind also nur um 7 cm den normalen Kindern an Länge zurück. Die Mortalität beträgt 20 %, also soviel, als bei Finkelstein'scher Eiweißmilch.

Die Protokolle über den weiteren Verlauf lauten meist dahin: Mit 2 Jahren (denn in diesem Alter stehen die meisten der bisher nach diesem Prinzip ernährten Kinder) an Gewicht mit ca. 1 bis $1\frac{1}{2}$ kg, an Länge um 7 cm gegenüber den von Camerer aufgestellten Normalzahlen zurückgeblieben. Bei 10 % finden wir Befunde über Anämie und geringe Zeichen von Rachitis. Ebenso oft findet sich Verspätung im Sprechenlernen.

Die alkalisierte (neutrale) Molke.

Schon vor einiger Zeit behauptete, wie eingangs erwähnt, Moll, daß das frühgeborene Kind wesentlich salzbedürftiger ist als das normale. Er ging von der von Bunge gefundenen Tatsache aus, daß jene Species, welche einen hohen Salz- und Eiweißgehalt in der Muttermilch aufweisen, eine niedrige Verdoppelungszeit des Anfangsgewichtes der Neugeborenen haben und umgekehrt. Das frühgeborene Kind verdoppelt sein Gewicht rascher als das reifgeborene. Dies brachte ihn auf den Gedanken,

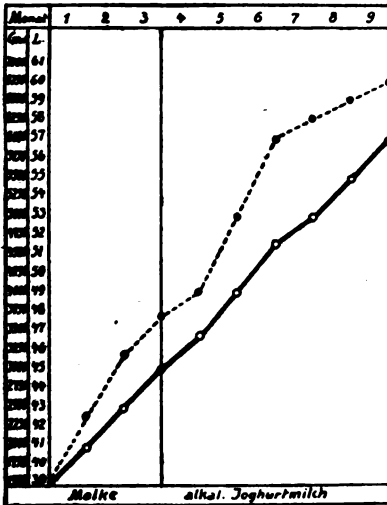


Fig. 9.

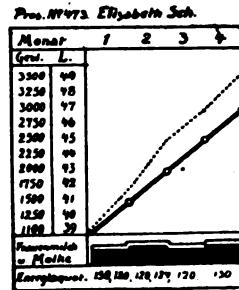


Fig. 10.

die Frauenmilch mit Salzen anzureichern und zwar mit der Molke, welche durch die Yoghurtgärung aus der Kuhmilch gewonnen wird. Dadurch vereinigt er die Vorzüge der reinen Frauenmilchernährung mit denen der Kuhmilchernährung. Das Kind erhält mit der Molke neben Molkensalzen noch einen gewissen Betrag Natrium

in Verbindung mit durch die Yoghurtgärung gebildeten niederen Fettsäuren. In den letzten Jahren wurden in den ersten drei Monaten die Kinder meistens bei dieser Ernährung gehalten. Sie erwies sich uns als die weitaus leistungsfähigste (40 Fälle).

Das Körpergewicht ist bereits nach 3 Monaten verdoppelt, das Längenwachstum beträgt in den ersten 3 Monaten 8 cm. Die Mortalität ist eine geringe und zwar 14,3 % und nähert sich dadurch am meisten der Mortalität bei Frauenmilchernährung. Dabei vereinigt sie die Vorzüge der Salzzufuhr mit großer Rücksichtnahme auf den labilen Zustand des Darmes und des intermediären Stoffwechsels. Der Equ. beträgt durchschnittlich 120. Gewöhnlich nach 3 Monaten wurden die Kinder auf ein aliment mixte von Frauenmilch und Salzeiweiss übergeführt. Die Zunahmen

Pro. 1977. Elisabeth St.

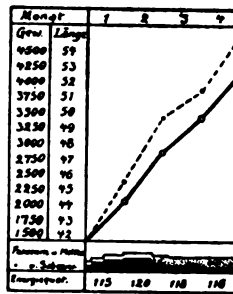


Fig. 11.

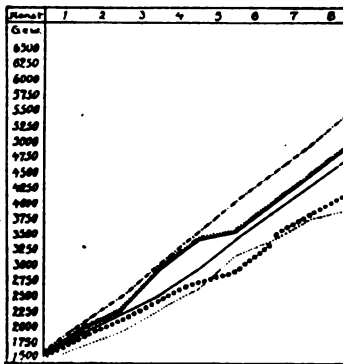


Fig. 12 a.

— Frauenmilch — altes Joghurtmilch
 Muttermilch ——— Frauen- u. Eiz-M

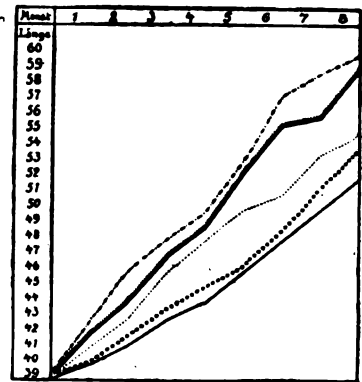


Fig. 12 b.

der Kinder waren derart, daß nach weiteren 3 Monaten das Gewicht verdreifacht, nach weiteren 3 Monaten vervierfacht war. Am Ende des 9. Monats waren diese Kinder nur mehr um 8 cm hinter den normalen Kindern zurück. Die Nachuntersuchungen bei diesen Kindern (auch hier stehen die meisten im dritten Lebensjahr) ergaben: Gewicht 13,50—13,80 kg gegenüber 14,20 kg nach Camerer, Länge 85—89 gegenüber 91 nach Camerer. Bei

10 % leichte Anämie, bei 5 % Rachitis. Man kann demnach sagen, daß die bei dieser Ernährung großgezogenen Kinder im dritten Lebensjahr ihre reifgeborenen Altersgenossen erreicht haben. Fig. 10 und 11 gibt den Anwuchs im Körper und Längenwachstum je eines Kindes bei Frauenmilch und Molkenernährung in den ersten vier Monaten wieder.

Zur leichteren Übersichtlichkeit habe ich die Durchschnittskurven des Massenanzuwachses einerseits, des Längenwachstums andererseits in einer Übersichtstabelle zusammengefaßt. Fig. 12 a und 12 b.

Überblicken wir nun noch einmal die Ergebnisse, zu denen wir gelangt sind, so müssen wir sagen, daß die Frauenmilch die geringste Gefährlichkeit quoad vitam aufzuweisen hat, selbst dann, wenn relativ große Mengen verabfolgt werden müssen, um eine Zunahme zu erzielen. Hingegen sind die Entwicklungsergebnisse bei Frauenmilchernährung unbefriedigende. Möglicherweise sind auch die Befunde über körperliche Zurückgebliebenheit und geistige Störung, welche sich im späteren Alter vorfinden, auf Störungen der Entwicklung in den ersten Lebensmonaten zurückzuführen. Ist die Hypothese von dem größeren Salzbedürfnis frühgeborener Kinder richtig, so sehen wir, daß das frühgeborene Kind ein analoges Verhalten darbietet, wie ein schwer ernährungsgestörtes im Reparationsstadium bei Frauenmilch. Stolte wies bei diesen Kindern nach, daß sich die Reparation abkürzen, vor allem aber ihr Wachstum wesentlich beschleunigen lasse, wenn man bei diesen Kindern eine Buttermilchmahlzeit neben Frauenmilch verabfolgt und dadurch die Frauenmilch an Eiweiß und Salzen sozusagen ergänzt. Während nämlich das ernährungsgestörte Kind an anorganischen Depotstoffen infolge seiner Erkrankung verarmt ist, weist das frühgeborene eine Armut an diesen Stoffen durch vorzeitigen Abbruch der intrauterinen Entwicklung auf. Jedenfalls sprechen die praktischen Resultate meiner statistischen Untersuchung sehr zugunsten dieser Hypothese, indem mit Sicherheit hervorgeht, daß die Frauenmilch als ausschließliche Ernährung für frühgeborene, debile Kinder nicht voll geeignet ist. Von großer Wichtigkeit für den erzielten Effekt ist es aber, in welcher Form wir die Ergänzung der fehlenden Stoffe vornehmen. Wir sehen, daß die Zufuhr von Kuhmilch in jeder Form das Wachstum und die Entwicklung des Frühgeborenen steigert. Es hält schwer, diesen Effekt der Kuhmilch in etwas anderem zu suchen als in den Molksalzen, denn die Kalorienzufuhr, die das Wachstum event. gewährleisten könnte, ist bei Frauen- und Kuhmilchernährung geringer als bei Frauenmilchernährung allein. Auch im größeren Eiweißgehalt dieser Nahrung wird man nicht leicht die eklatante wachstumssteigernde Wirkung suchen können, da wir ja die besten Erfolge bei Zufuhr von Molke erzielt haben. Dafür, daß in der Kuhmilch ein reichlicherer Gehalt von wachstumsfördernden Stoffen nach Art der akzessorischen Nahrungsstoffe enthalten ist als in der Frauenmilch, ist vorderhand nicht der geringste Anhaltspunkt vorhanden. In seiner

Arbeit über das Wachstum der Frühgeburten macht Ylppö davon Mitteilung, daß auch er beobachten konnte, daß eine Zwiemilchernährung das Wachstum der Frühgeburten zu steigern imstande ist. Daß „der Gedanke, daß die Salze in ähnlichem Sinne als Wachstumsreize wirken können, wie in dem berühmten Versuch von J. L o e b an Seeigeleiern“, nahe liegt, möchte ich angesichts der vollständig differenten Verhältnisse hier und dort in bezug auf die Einwirkung der Salze und deren Natur (dort oberflächenaktive Salze, dem Seewasser zugesetzt, hier Molken-salze, die dem Körper einverleibt werden), für mindestens zweifelhaft halten. Wir sehen aber, daß die Zufütterung von Kuhmilch nicht ohne Gefahr ist an dem starken Hinaufschneiden der Mortalitätsziffer. Die Ernährung mit Frauenmilch und Molke erscheint daher als die Methode der Wahl. Die Mortalität ist bei dieser Ernährung nicht wesentlich größer als bei Frauenmilch allein, das Wachstum und der Massenansatz bedeutend gesteigert, die Verdoppelungszeit ist um einen Monat kürzer und das Längenwachstum das günstigste unter allen beobachteten Ernährungsarten (Fig. 12 b).

Der Unterschied in der Mortalität bei Frauenmilch (10 %) und Molkenernährung und Frauenmilch (14 %) allein, ist so gering, daß er bei der nicht allzu großen Zahl von Fällen in die Fehlergrenze der statistischen Methode fällt. Wenn die Frühgeburten ein Alter von 3 Monaten erreicht haben, kann mit geringerer Gefahr ein Präparat aus der Buttermilchgruppe an Stelle der Molke verabreicht werden. Die Kinder zeigen bei den Untersuchungen nach 3 Jahren das Verhalten normaler Kinder, so daß man wohl annehmen muß, daß das erste Jahr für die Entwicklung einer Frühgeburt auch für die späteren Jahre bestimmend ist.

Jeder Stillstand in der ersten Entwicklungsperiode hat nicht nur auf die weitere körperliche, sondern wahrscheinlich auch auf die geistige Entwicklung einen rückwirkenden Einfluß, der noch in späteren Jahren deutlich hervortritt.

Z u s a m m e n f a s s u n g.

100 Frühgeborene mit einem Durchschnittsgewicht von 1500 g wurden auf Körperansatz und Längenwachstum untersucht und soweit sie der Nachuntersuchung erreichbar waren, in späteren Jahren auf körperlichen und geistigen Entwicklungszustand nachgeprüft. Die Hypothese über das Salzbedürfnis frühgeborener Kinder konnte ex juvantibus bestätigt werden. Die Körperentwicklung, Längenwachstum und Massenwachstum lassen sich wesentlich beschleunigen durch Zufuhr von Molken-salzen. Es zeigte sich ferner, daß dies am besten in der Form geschieht, daß in den ersten 3 Monaten mit Frauenmilch und alkalisierte Yoghurtmolke, später mit Frauenmilch und einem Präparat der Buttermilchgruppe ernährt wird. Nicht nur das Wachstum und der Körperansatz im ersten Jahr ist dafür maßgebend, sondern

auch der Zustand dieser Kinder bei den Nachuntersuchungen nach mehreren Jahren. —

Literatur.

- Birk, Berl. klin. Wochenschr. 48, 1911.
 Camerer, Jahrb. f. Kinderh. 53, 1901.
 Czerny-Keller, Handbuch.
 Feer, Kinderheilkunde.
 Friedenthal, Physiologie des Menschenwachstums, 1914.
 Fröbelius, Ref. Jahrb. f. Kinderh. 8, 1875.
 Moll, Zeitschr. f. Kinderh. 21, 1919.
 Moll, Wien. klin. Wochenschr. 3, 1919.
 Pirquet, Zeitschr. f. Kinderh. 6, 1913.
 Reiche, Zeitschr. f. Kinderh. 13, 1916.
 Stolte, Jahrb. f. Kinderh. 1918.
 Ylppö, Zeitschr. f. Kinderh. 24, 1919.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

Über den Harnstoffgehalt des Blutes bei der alimentären Intoxikation.

Von Dr. Robert Wilmanns.

Im folgenden soll kurz über Untersuchungen berichtet werden, die sich mit der Bestimmung des Harnstoffgehalts des Blutes von normalen und solchen Säuglingen befassten, die an alimentärer Intoxikation oder an anderen mit toxischen Symptomen einhergehenden Ernährungsstörungen erkrankt waren.

Die Bestimmung des Harnstoffs geschah nach der von Siebeck¹⁾ beschriebenen Bromlaugenmethode. Das Blut wurde der großen Zehe oder der Hacke entnommen vermittelst eines Einstiches, der groß genug war, um die erforderliche Blutmenge — ca. 0,5 ccm — zu erhalten, bevor Gerinnung eingetreten war. Zur Verhütung der Gerinnung wurde die Haut mit Fluornatrium gepudert und das Gläschen, das zum Auffangen des abtropfenden Blutes bestimmt war, mit etwas Fluornatrium beschickt. Das noch nicht geronnene Blut wird durch Zusatz von Trichloressigsäure zur Gerinnung gebracht und filtriert. Das Filtrat enthält den zu bestimmenden Harnstoff, dessen Analyse am Haldane-Barcroft'schen Blutgasmanometer ausgeführt wird.

Es wurden stets drei Bestimmungen ausgeführt, zwei mit der zu untersuchenden Lösung und eine — zur Kontrolle — mit destilliertem Wasser. Bestimmt wurde der Nüchternwert. Zu dem Zwecke wurde bei den ersten untersuchten Fällen das Blut morgens vor der ersten Mahlzeit nach achtstündiger Nachtruhe entnommen. Da es jedoch nicht immer wünschenswert war, bis zum nächsten Morgen mit der Blutentnahme zu warten, stellte ich an mehreren Säuglingen durch stündlich nach der Nahrungsaufnahme wiederholte Harnstoffbestimmungen fest, wann der nach der Nahrungszufuhr sich einstellende Anstieg des Harnstoffspiegels wieder zur Norm zurückkehrt. Es ergab sich, daß nach drei, jedenfalls nach vier Stunden der vorher erhöhte Harnstoffspiegel wieder den Normalwert erreicht. Als Beispiel folgende Fälle:

¹⁾ Siebeck, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 116. Bd., 1914.

Kind Geiß, 6 Mon.

1 ⁵⁵	nachm	Blutentnahme:	$\overset{+}{U} = 38,6$ mgr.
2 ⁰⁰	„	180 g Eiweißmilch, 5% Rohrzucker.	
3 ⁰⁰	„	Blutentnahme:	$\overset{+}{U} = 52,1$ mgr.
4 ⁰⁰	„	„	$\overset{+}{U} = 48,75$ „
5 ⁰⁰	„	„	$\overset{+}{U} = 40,3$ „
6 ⁰⁰	„	„	$\overset{+}{U} = 37,2$ „

Kind Rumig, 7 Mon.

6 ⁰⁰	morg.	Blutentnahme	$\overset{+}{U} = 38,0$ mgr.
6 ⁰⁰	„	160 g Eiweißmilch, 5% Rohrzucker.	
7 ⁰⁰	„	Blutentnahme	$\overset{+}{U} = 48,0$ mgr.
8 ⁰⁰	„	„	$\overset{+}{U} = 41,0$ „
9 ⁰⁰	„	„	$\overset{+}{U} = 39,4$ „

Kind Heusser, 3 Mon.

6 ⁰⁰	morg.	Blutentnahme	$\overset{+}{U} = 37,0$ mgr.
6 ⁰⁰	„	150 g Brustmilch.	
10 ⁰⁰	„	Blutentnahme	$\overset{+}{U} = 38,2$ mgr.

Die Mehrzahl der in den untenstehenden Tabellen aufgeführten Harnstoffwerte sind vier Stunden nach der letzten Nahrungszufuhr gewonnen. Die Übereinstimmung der zu dieser Zeit gewonnenen Werte mit denen, die morgens früh nach 8 stündiger Nachtruhe gefunden wurden (siehe Tabelle I), gaben einen weiteren Beweis dafür, daß es sich in beiden Fällen um Nüchternwerte handelt.

1. Normale Säuglinge und Säuglinge mit Erkrankungen ohne toxische Symptome.

Es galt zunächst, sich über den normalen Nüchternwert bei Säuglingen zu orientieren. Als meine Untersuchungen bereits abgeschlossen waren, erschien eine Arbeit von Stransky¹⁾, der nach der Mikromethodik Bangs den Harnstoffwert des Blutes bei Erkrankungen im Säuglingsalter bestimmt hat. Bezüglich der Literatur verweise ich auf dessen Arbeit. Der von Stransky gefundene Mittelwert für den Harnstoffgehalt des Blutes beträgt 25—30 mg auf 100 g Blut. Stransky erwähnt aber ausdrücklich, dass er öfter Werte von 40—50 mg gefunden habe, ohne weitere pathologische Erscheinungen. Leider ist aus den Mitteilungen Stranskys nicht ersichtlich, wann — relativ zur Nahrungszufuhr — die Blutentnahmen ausgeführt wurden, so dass der Gedanke nahe liegt, dass leicht erhöhte Werte auf kürzlich erfolgte Nahrungszufuhr zurückzuführen sind.

Aus äusseren Gründen, die sich besonders aus der Art der Blutentnahme ergaben, war es mir nicht möglich, eine

¹⁾ Stransky, Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. XIX. Nr. 1.

Tabelle I.

Normale Säuglinge und Säuglinge mit Erkrankungen ohne toxische Symptome.

Name	Alter Mon.	Diagnosa	Nieren- befund	Stuhl	Temp.	Harnstoff- spiegel	Trocken- substanz	+ Quot. U./Tr.
1. Feick, A.	1	Norm. Säugling	—	normal	36,8	38,6	18,1	2,13
2. Marie Wehrle	3½	Ammenkind	—	„	36,4	38,2		
3. Heußer, W.	3	Dystrophie	—	„	37,2	37	18,3	2,0
4. Blankenburg	5	Exsudat. Diathese	—	„	37	40,4		
5. Schmidt, Fr.	3½	Dekomposition	—	dünnspritzend	37,2	39		
6. Katzenmaier	1½	Nasendiphtherie	—	normal	36,2	39,5	17,4	2,27
7. Wirth, E.	2	Pneumonie	—	„	39°	38	17,7	2,15
8. Schneider, Fr.	2½	Dystrophie-Dyspepsie	—	dyspeptisch	36,8°	37,3	19,8	1,9
9. Breuer	2½	Dekomposition	—	dünnspritzend	37,2°	36,7		
10. Stürmer, L.	9½	Schwere Dystrophie	Alb.: Spur Sacch.—, Sed.—	wässrig	37	41		
11. Rumig, R.	7	Dyspepsie (in Heilung)	—	Eiweißmilchstuhl	37,2	38	17,8	2,3
12. Geiß, E.	6	Dystrophie, Erythema glutaeale	—	normal	36,2	40,3	16,7	2,47
13. Braun, H.	5	Dyspepsie, subtoxisch entgiftet	—	dünn	37,3	41,3	18,2	2,27
14. Rösch, A.	4	Intoxikation (entgiftet)	—	spritzend	37,1	30		
15. Sallmann	3	Dystrophie (subtoxisch) entgiftet	—	—	37,4	34,7		
Mittelwert (aus 1—13)						38,9	18,0	2,19

grössere Anzahl gesunder Säuglinge zu untersuchen. Da aber die bei den zwei normalen Säuglingen (Nr. 1 und 2) gefundenen Harnstoffwerte, mit denen der anderen Säuglinge — mit Ausnahme von Nr. 14 und 15 — genau übereinstimmen (die Zahlen schwanken zwischen 36,7 und 41 mg), glaube ich nicht fehl zu gehen, wenn ich für den durch die angewandte Methode bestimmten Harnstoffspiegel einen in engen Grenzen um 40 mg pro 100 ccm Blut schwankenden Wert als normalen Nüchternwert annehme, und diesen Wert als Massstab für die bei toxischen Fällen gefundenen Werte anwende. Die aus der Reihe fallenden geringeren Werte bei Fall 14 und 15 sind vielleicht derart zu erklären, dass es sich in beiden Fällen um Säuglinge handelt, die vor der Blutuntersuchung einer

Teediät unterworfen gewesen waren. Bei Fall 14 handelt es sich um einen an alimentärer Intoxikation erkrankten Säugling, der am ersten Tage der Erkrankung ausschliesslich 800 g Tee,

Tabelle II.

Ernährungsstörungen mit toxischem Einschlag.

Name	Alter Mon.	Diagnose	Nieren- befund	Stuhl	Temp.	Harnstoff- spiegel	Trocken- substanz	Quot.: U/Tr.
1. Unverricht	4	Akute Dyspepsie (subtoxisch)	—	gehackt- schleimig	36,8	39,1	17,5	2,23
2. Braun, H.	5	Dyspepsie subtoxisch	Alb. —, Sed. —, Sacch. + Aceton +	dünn- flüssig	37	57	18,6	3,0
3. Sallmann	3	Dystrophie, toxisch	Alb. —, Sed. —, Sacch. +	zahlreich, dünn, schleimig	38,9	62,3	18,3	3,4
4. Hermann, G.	5	Dyspepsie, (toxisch) Cystitisch.	Alb. + Sacch. + Colibak- teriurie, Cyl. —	dyspep- tisch	37,3	52,5	18,9	2,8
5. Jorken, G.	1	Dyspepsie (toxisch)	Alb. + Sacch. + Cyl. — Aceton —	dyspep- tisch	37	42,6	18,2	2,34
6. Breuer, G.	2½	Dekomposition (toxisch)	Alb. — Sacch. — Sed. —	zahlreich- spritzend	38	50,5	19,1	2,64
7. Dreiling	2½	Dyspepsie (subtoxisch)	Sacch. — Alb. — Sed. —	dyspep- tisch	35,8	41,8	19,1	2,2
Mittelwert						49,4	18,4	2,66

am zweiten Tee und 100 g Frauenmilch erhalten hatte und sich nun im Moment der Blutentnahme im entgifteten Zustande befand. Fall 15 ist ein Dystrophiker, der in heissen Sommertagen unter toxischen Symptomen erkrankte und nach 12 stündiger Teediät — zur Zeit der Blutentnahme — entgiftet war. Es ist anzunehmen, dass die Nahrungskarenz bei gleichzeitiger reichlicher Flüssigkeitszufuhr zu der Senkung des Harnstoffspiegels bis unter den Normalwert geführt hatte.

2. Säuglinge mit Ernährungsstörungen mit toxischem Einschlag.

Es handelt sich um Säuglinge, teils mit akuten Ernährungsstörungen (Dyspepsien), teils chronischen Ernährungsstörungen (Dystrophie, Dekomposition), in deren Verlauf toxische Symptome aufgetreten waren, ohne dass sich der Zustand der alimentären Intoxikation entwickelt hatte. Drei von den sieben hierher gehörigen Fällen (Nr. 1, 5 und 7) weisen nur eine geringe, kaum als solche zu bezeichnende Erhöhung ihres

Harnstoffspiegels über den aus den Fällen der Tab. I errechneten normalen Mittelwert von 38,9 mg auf, während die anderen vier Fälle Harnstoffwerte von 50,5 bis 62,3 mg haben. Der Mittelwert der sieben Fälle beträgt 49,4 mg, ist also gegenüber dem Normalwert deutlich erhöht. Sämtliche Säuglinge dieser Gruppe trugen Zeichen mehr oder weniger starken Wasserverlustes. Um eine möglicherweise bestehende Wasserverarmung des Blutes und dadurch bedingte Erhöhung des Harnstoffspiegels festzustellen, wurde neben dem Harnstoffgehalt gleichzeitig auch die Trockensubstanz des Blutes bestimmt und zwar durch Eintrocknen von ca. 0,5 g Blut im Exsikkator; es wurde dabei nach der Methode verfahren, die Lust¹⁾ in seinen Untersuchungen über den Wassergehalt des Blutes bei Ernährungsstörungen der Säuglinge verwandt hat. In keinem Fall fand sich eine Vermehrung der Trockensubstanz, deren Wert nach Lust bei akuten Ernährungsstörungen (mit Ausschluss der alimentären Intoxikation) 18,3 % beträgt. Wir fanden im Mittel 18,4 %. Dementsprechend zeigt der Quotient aus Harnstoffwert und Trockensubstanz eine deutliche Erhöhung gegenüber dem aus den Werten der Tab. I errechneten Quotient! Dort: 2,16 — hier: 2,66.

3. Säuglinge mit alimentärer Intoxikation.

Tabelle III.

Intoxikationen ohne Nierenschädigung.

Name	Alter Mon.	Diagnose	Nierenbefund	Stuhl	Temp.	Harnstoff- spiegel	Trocken- substanz	Quot.: U/Tr.
1. Beutz, E.	2	Intoxikation	Alb. —, Cyl. —, Sacch. +, Aceton +	spritzend	38,4	65,7	20,7	3,17
2. Berger, J.	7	Intoxikation	Alb. —, Cyl. —, Aceton + Cyl. —	zahlreich- dünn	39,0	63,2	20,0	3,16
3. Grimm, M.	4	Intoxikation	Alb.: Spur, Cyl. — Sacch. —	zahlreich dünn- spritzend	38,6	58,7	20,3	2,9
Mittelwert						62,5	20,35	3,08

Vergleicht man die Harnstoffwerte der Tab. III und IV, so ergibt sich, dass die Fälle der Tab IV, d. h. die Fälle, bei denen deutliche Zeichen von Nierenschädigung in Form von Zylindrurie und Albuminurie vorhanden waren, einen bedeutend höheren Harnstoffwert aufweisen, als die Fälle der Tab. III, bei denen durch die Untersuchung des Urins keine Nierenschädigung festgestellt werden konnte. Man wird nicht

¹⁾ Lust, Jahrb. f. Kinderheilk. 23, 1911.

Tabelle IV.
Intoxikationen mit Nierenschädigung.

Name	Alter Mon.	Diagnose	Nierenbefund	Stuhl	Temp.	Harnstoff- spiegel	Trocken- substanz	Quot.: U./Tr.
1. Rösch, A.	4	Intoxikation	Alb. + Sacch. +	spritzend	38,8	114		
2. Wirth, E.	2½	Intoxikation	Cyl. + Alb. + Sacch. +	dünn	39,2	76	22,04	3,45
3. Andel- finger	5	Intoxikation	Cyl. — Anurie	dünn	38,3	135		
Mittelwert						108		

fehlgehen, wenn man annimmt, dass in den Fällen mit Nierenschädigung (Tab IV) die starke Erhöhung des Harnstoffspiegels durch Harnstoffretention infolge Versagens der Nierenfunktion zustande gekommen sei, besonders im Hinblick auf Fall Andelfinger (Nr. 3), bei dem zur Zeit der Blutentnahme seit fast 20 Stunden komplette Anurie bestand.

Es steht also fest, dass die Schädigung der Nierenfunktion als Faktor bei der Erhöhung des Harnstoffspiegels im Blute von Säuglingen mit alimentärer Intoxikation eine Rolle spielt. Es ist aber sicherlich nicht der einzige Faktor; denn die Fälle der Tab. II und III, die alle keinerlei Zeichen von Nierenschädigung aufzuweisen haben, zeigen trotzdem Erhöhung ihres Harnstoffwertes, wenn auch nicht in dem hohen Grade, wie die Fälle, die mit Nierenschädigung einhergingen. Andere Ursachen müssen also vorhanden sein, die das Ansteigen der Harnstoffwerte im Blute erklären.

Als solche kommen in Betracht:

1. Eindickung des Blutes,
2. Toxischer Eiweisszerfall mit oder ohne Fieber.

Die Eindickung des Blutes, die von Lust bei der alimentären Intoxikation festgestellt wurde, und die von uns in einigen unserer Fälle kontrolliert werden konnte, steht ausser Betracht, da sie nicht so hochgradig ist, als dass durch sie die starke Erhöhung der Harnstoffwerte erklärt werden könnte: Nach Lust¹⁾ beträgt der aus 10 Fällen von alimentärer Intoxikation errechnete Mittelwert für die Trockensubstanz des Blutes 21 % gegenüber 18% beim gesunden Säugling²⁾. Das kommt einer Vermehrung der Trockensubstanz um etwa 16 % gleich. Vergleicht man damit die Vermehrung des Harnstoffwertes, so beträgt diese — unter Zugrundelegung unseres

¹⁾ Lust, l. c.

²⁾ Rominger, Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 26, 1920, kommt mit einer anderen Methode zu etwas höheren Werten, die jedoch etwa in dem gleichen Verhältnis stehen.

Normalwertes von 38,9 mg und das für die Intoxikation gefundenen Mittelwertes — bei den Fällen ohne Nierenschädigung: 60 %, bei den Fällen mit Nierenschädigung: 180 %, also ein mehrfaches von der Erhöhung der Trockensubstanzwerte.

Was den febrilen Eiweisszerfall betrifft, so ist bekannt, dass Erkrankungen, die mit Fieber einhergehen, vielfach, wenn auch nicht regelmässig, **Ansteigen** des Harnstoffspiegels zur Folge haben — bedingt durch vermehrten Eiweisszerfall im parenteralen Gebiet. Es liegt nahe, auch bei der alimentären Intoxikation an die gleiche Ursache zu denken; denn in allen von uns untersuchten Fällen voll ausgebildeter Intoxikation bestand Fieber von 38,3° bis 39,2°. Dass jedoch der febrile Eiweisszerfall als Hauptursache für die Harnstoffvermehrung im Blute auszuschliessen ist, ergibt sich aus den Fällen der Tab. II, bei denen Erhöhung des Harnstoffgehaltes ohne Fieber bestand (Fall 2 und 4, Tab. II). Da es sich dabei um Fälle handelt, bei denen im Verlauf einer Dyspepsie toxische Symptome auftraten, liegt der Gedanke nahe, dass die toxischen Symptome wie auch die Vermehrung des Harnstoffs im Blute mit dem dyspeptischen Prozess in Zusammenhang zu bringen sind. Wir denken hierbei an die toxische Wirkung von Eiweissabbauprodukten, die nach Passieren des permeabel gewordenen Darmes einen parenteralen Eiweisszerfall hervorrufen.

Unterwirft man toxische Säuglinge einer Nahrungskarenz bei gleichzeitiger reichlicher Flüssigkeitszufuhr, so sinkt mit dem Schwinden des Fiebers und der toxischen Symptome auch der Harnstoffspiegel zur Norm oder darunter. In drei unserer Fälle waren wir in der Lage, dieses Verhalten festzustellen:

	Harnstoffgehalt im toxischen Zustand	Harnstoffgehalt nach Entgiftung
1. Braun, H.	57,0 mgr.	41,3 mgr.
2. Sallmann	62,3 mgr.	34,7 mgr.
3. Rösch, A.	114,0 mgr.	30,0 mgr.

Entleerung des Darmes einerseits, Senkung des Harnstoffspiegels und Entgiftung andererseits hängen also irgendwie miteinander zusammen. Unseres Erachtens ist der Sachverhalt so zu erklären, dass nach Leerstellung des Darms die Resorption toxisch wirkender Substanzen aufhört: Die Folge davon ist, dass die toxischen Krankheitssymptome schwinden, dass das Fieber zurückgeht, dass der schädigende Einfluss auf die Niere fortfällt und die normale Nierenfunktion sich wieder einstellt, dass also die Vorbedingungen für eine Erhöhung des Harnstoffspiegels nicht mehr vorhanden sind.

Die daraufhin erfolgende Senkung des Harnstoffspiegels erfolgt so prompt gleichzeitig mit der Entgiftung, dass ein Zusammenhang nicht von der Hand zu weisen ist.

Zusammenfassung.

1. Der normale Nüchternwert des Harnstoffspiegels beim Säugling schwankt etwa zwischen 36 mg und 41 mg auf 100 ccm Blut und beträgt im Mittel 38,9 mg.
2. Eiweisszufuhr in der Nahrung führt zu einer Erhöhung des Harnstoffspiegels, die nach 1—2 Stunden ihren Höhepunkt erreicht und nach 3—4 Stunden wieder zur Norm zurückgekehrt ist.
3. Ernährungsstörungen, die mit toxischem Einschlag einhergehen, ohne dass sich das Bild der Intoxikation voll ausgebildet hat, weisen in den meisten Fällen eine geringe Erhöhung ihres Harnstoffspiegels auf. Mittelwert: 49,4 mg.
4. Bei Säuglingen mit alimentärer Intoxikation besteht in allen Fällen eine gegenüber den unter 3 erwähnten Fällen weitergehende Erhöhung des Harnstoffspiegels, die bei den Fällen mit ungeschädigter Nierenfunktion 62,5 mg, bei den Fällen mit Zeichen der Nierenschädigung 108 mg auf 100 ccm Blut beträgt.
5. Bei der Entgiftung gehen Schwinden der toxischen Krankheitssymptome und Sinken des Harnstoffspiegels Hand in Hand.
6. Die bei allen von toxischen Symptomen begleiteten Ernährungsstörungen feststellbare Erhöhung des Harnstoffspiegels wird in erster Linie zurückgeführt auf toxisch wirkende Produkte des Darminhalts, die auf Grund vermehrter Durchlässigkeit des Darms in den Körper gelangen und dort selbst einen erhöhten parenteralen Eiweisszerfall hervorrufen. In einzelnen Fällen wird durch Harnstoffretention infolge Versagens der Nierenfunktion eine weitere Erhöhung des Harnstoffspiegels hervorgerufen. Die Wasserverarmung des Blutes bei der alimentären Intoxikation kommt für die Erhöhung des Harnstoffspiegels nur in geringem Masse in Betracht.

(Aus dem Karolinenkinderspital in Wien).

Über Beziehungen der Geschlechtsdrüsen zur Tuberkulosedisposition.

Von Dr. Hans Mautner.

Das merkwürdige Verhalten der Tuberkulose zur Zeit der Pubertät, das man als Reinfektion oder als Wiederaufflammen eines ruhenden Prozesses aufgefaßt hat, wurde entweder mit der sogenannten „zweiten Streckung“, dem plötzlich einsetzenden stärkeren Wachstum oder mit der geänderten Lebensweise und

der dadurch bedingten größeren Infektionsmöglichkeit in Zusammenhang gebracht. Die Frage ob die geänderte Funktion der Hormondrüsen in direkter Weise die Disposition sei es des Gesamtorganismus, sei es der Lunge allein, beeinflusst, die doch zweifellos recht nahe liegt, fand meines Wissens nirgends eine experimentelle Prüfung, trotzdem es doch recht leicht ist, durch Exstirpationsversuche und nachfolgende Infektion die Verschiedenartigkeit der Disposition besonders für chronische Infektionskrankheiten zu prüfen.

In diesem Gedankengang habe ich schon vor Jahren im Felde kastrierte und nicht kastrierte Meerschweinchen mit Tuberkulose infiziert und den Verlauf beobachtet. Leider verhinderten äußere Umstände damals, die Versuche zu Ende zu führen. Die ersten beiden Versuchspaare aber, die ich Wochen nach der Infektion obduzierte, zeigten ein ganz auffallendes, meine Erwartungen übertreffendes Resultat.

1. Der erste Versuch fand im Frühjahr 1916 statt. Ein männliches, junges Meerschweinchen wurde am 16. Januar kastriert. Am 28. Februar wurde dieses Tier und ein zweites, gleich schweres, mit je 1 ccm einer Aufschwemmung einer verkästen Bronchialdrüse in physiologischer Kochsalzlösung intraperitoneal injiziert. Am 10. April wurden beide Tiere umgebracht und obduziert. Es fand sich bei dem Kastraten an der Injektionsstelle ein harter, linsengroßer Knoten am Peritoneum, sonst keine Tuberkulose. Das Tier hat auch vor dem Tode einen ganz gesunden Eindruck gemacht. Das zweite Tier zeigte ausgedehnte Peritoneal- und Milztuberkulose.

2. Mit dem gleichen Ausgang verlief auch der erste Versuch, den ich in Wien anstellte. Am 7. Januar 1919 wurde ein Tier kastriert, am 27. I. beide Tiere mit Drüsenaufschwemmung infiziert, am 1. April beide obduziert. Das kastrierte Tier zeigte dem Stich entlang einen harten Tbc-Knoten, der am Peritoneum kaum linsengroß war. Sonst war das Tier tuberkulosefrei und in gutem Ernährungszustand. Das Kontrolltier wies ausgedehnte Peritoneal- und Lebertuberkulose auf. Es war vor dem Tode mager und nicht lebhaft.

3. In einer weiteren Versuchsreihe wurde ein Tier am 11. VII. 1919 kastriert, am 24. VII. zugleich mit einem gleich schweren Kontrolltier in gleicher Weise infiziert, beide Tiere am 3. September obduziert. Beide hatten eine ausgedehnte Peritonealtuberkulose ohne nennenswerte Differenz.

4. Ebenso negativ verlief ein Versuch, Kastration und Infektion gleichzeitig vorzunehmen oder gar erst nach erfolgter Infektion zu kastrieren. Am 1. September 1919 waren Tiere von zirka 300g Gewicht mit Drüsenaufschwemmung infiziert worden, von denen 2 nach einem Monat kastriert wurden. Eins blieb Kontrolltier. Alle 3 gingen an schwerer Tuberkulose ein, zuerst allerdings das Kontrolltier (24. Oktober), bei dem ein tuberkulöser Knoten im Peritoneum sowie verkäste Knoten in Leber und Bauchmuskulatur gefunden wurden. Am 8. November starb der erste Kastrat und hatte Knoten in Leber und Milz, ein ganz kleines Knötchen im Peritoneum, ein etwas größeres an der Injektionsstelle. Der zweite Kastrat starb am 8. Dezember. Er wies einen kleinen Herd in der Bauchhaut an der Injektionsstelle, einen größeren verkästen Herd im Netz und einen in der Bauchmuskulatur auf.

Ebenfalls am 1. September 1919 wurde ein 320 g schweres Tier mit der gleichen Drüsenaufschwemmung infiziert, 12 Tage später das Peritoneum in einer Ausdehnung von $1\frac{1}{2}$ cm in der Mittellinie eröffnet und gleich wieder geschlossen. Dies geschah, um dem Einwand vorzubeugen, daß das Eröffnen des Peritoneums an sich, wie es bei Peritonealtuberkulose als therapeutischer Eingriff empfohlen wurde, den Tuberkuloseverlauf be-

einflußt und nicht der Ausfall der Drüsentätigkeit. Das Tier starb am 29. Oktober an ausgebreiteter Peritonealtuberkulose.

5. Eine weitere Serie von 4 Tieren wurde am 6. Januar 1920 mit $\frac{1}{1000}$ Öse einer Reinkultur von Tuberkelbazillen, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Dr. Löwenstein verdanke, infiziert. Zwei der Tiere waren mehrere Wochen vorher kastriert worden (17., resp. 18. Nov. 1919). Das erstere starb spontan am 15. Juni, zeigte Knoten in Leber, Milz und Netz. Das zweite war schon am 22. Februar eingegangen und hatte Knoten an den Operationsnarben des Peritoneums, in Netz und Milz. Ein Kontrolltier war auch schon am 18. Februar eingegangen, hatte Knoten in Netz und Lunge gezeigt, ein zweites Kontrolltier wurde am 16. Juni umgebracht, hatte schon einen schwerkranken Eindruck gemacht und wies Knoten in Leber und Milz und fast haselnußgroße verkäste Tumoren am Netz auf.

Die auffallende Unregelmäßigkeit im Verlauf der Tuberkulose dieser 4 Tiere dürfte auf den Infektionsmodus zurückgeführt werden können. Die Reinkulturaufschwemmung ist nie so homogen, wie die Aufschwemmung einer verkästen Drüse und die Dosierung daher immer ungleich.

6. Aus diesem Grunde kehrten wir beim nächsten Versuch wieder zur Infektion durch Drüsenmaterial zurück. Ein am 27. November bei 470 g Gewicht kastriertes Meerschweinchen wurde am 18. Februar 1920 mit 0,3 ccm Drüsenaufschwemmung infiziert. Am 16. Juni machte es noch einen ganz gesunden Eindruck und war sehr dick. Es war auch die ganze Zeit besonders reichlich ernährt worden. An diesem Tag wurde es getötet und hatte tuberkulöse Knoten an der Injektionsstelle im Peritoneum und in der Milz. Das Netz war frei. Ein weiteres, am 23. Januar kastriertes Tier (470 g) wurde in gleicher Weise am 18. Februar infiziert und am 16. Juni getötet. Es war recht mager und hatte eine Tuberkulose des Netzes. Am 23. Januar war auch ein Weibchen (450 g) kastriert, in tiefer Narkose Ovarien und Eileiter entfernt worden. Am 18. Februar wurde es ebenso infiziert und am 16. Juni getötet. Es hatte ausgedehnte Verwachsungen, einen Tuberkuloseknoten in Inguine, in der Milz und einen verkästen Knoten in der Leber. Ein Tier von 550 g, das am 23. Januar kastriert worden war, wurde auch am 18. Februar infiziert. Es ging am 16. April spontan ein und zeigte einen großen verkästen Herd an der Bauchmuskulatur, dann Knoten in Leber und Milz. Am 18. Februar sind auch 2 Kontrolltiere infiziert worden. Eines ging am 5. April spontan ein und hatte Tuberkulose des Netzes, einen Knoten in einer Nebenniere, in Leber und Milz. Das zweite Kontrolltier, das sehr reichlich gefüttert worden war, überlebte bis 16. Juni. Dann wurde es obduziert und wies eine Tuberkulose des Netzes, dann Knoten in Leber und Milz auf. Vergleichsweise wurden bei den letzten beiden Serien 2 thyreoidektomierte Tiere in gleicher Weise infiziert wie die Kastraten. Am 21. Januar wurde einem 720 g und einem 400 g schweren Tier die Thyreoidea komplett entfernt, die Epithelkörperchen beiderseits erhalten. Eine halbe Stunde nach der Operation traten tonisch-klonische Zuckungen auf, die schon nach wenigen Minuten sistierten. Von da ab blieben beide Tiere wohl. Sie wurden am 18. Februar mit 0,3 ccm der gleichen Drüsenaufschwemmung infiziert und starben spontan am 16. resp. 17. März. Das erstere hatte Knoten am Peritoneum an der Injektionsstelle, sowie in Leber, Milz und Netz, das zweite nur die Netztuberkulose und einen Knoten in der Milz. Beide Tiere waren also früher gestorben als die Kastraten und die normalen Kontrolltiere. Ganz gegensätzlich fiel der Versuch bei einem Weibchen aus, dem am 4. August 1919 die Thyreoidea komplett unter Schonung der Epithelkörperchen exstirpiert und unmittelbar nach der Operation 1 ccm einer Drüsenaufschwemmung injiziert worden war. Das Tier, das immer einen trägen, temperamentlosen Eindruck gemacht hatte, schien noch nach Monaten völlig gesund und war in gutem Ernährungszustand. Es wurde am 5. Januar 1920 umgebracht und zeigte Tuberkulose des Netzes, der Leber und Lunge.

Wir sehen also in den ersten Versuchen eine sehr deutliche Differenz im Verlauf der Tuberkulose bei Kastraten und Kontroll-

tieren die in etlichen Versuchen vermißt wurde. Doch haben die kastrierten Tiere immer länger gelebt als die Kontrolltiere, so daß man sagen kann: Wenn die Testikel auf den Verlauf der Tuberkuloseinfektion von Einfluß sind, ist dieser Einfluß eine Erhöhung der Disposition, ganz im Gegensatz zur Thyroidea.

In diesem Sinne war auch der Ausgang der Versuche zu erwarten. So betont J. Bauer¹⁾ an Hand einiger Fälle, daß die Insuffizienz der innersekretorischen Geschlechtsdrüsenanteile den relativ günstigen Verlauf der Phthise mit der beträchtlichen Tendenz zur fibrösen Induration mitbedingen kann. Die Erfahrung Bucuras²⁾, daß die Verabfolgung von Eierstockpräparaten bei Tuberkulose streng kontraindiziert sei, spreche ebenfalls in diesem Sinne.

Auf die Möglichkeit, daß die Entwicklung der Geschlechtsdrüsen den Verlauf der Tuberkulose in der Zeit der Pubertät beeinflusse, hat auch Sörgo³⁾ hingewiesen. „Es dürfte wohl kaum ein Zufall sein, ohne inneren ursächlichen Zusammenhang, daß mit dem Eintritt der Geschlechtsreife das große Sterben an Lungenphthise einsetzt. Hier müssen innere Zusammenhänge sich geltend machen zwischen Geschlechtsfunktion und zwischen Krankheitsbereitschaft über die wir noch nichts Näheres wissen und die in der Beeinflussung anderer Organfunktionen, in der Wechselwirkung mit dem übrigen endokrinen System, in dem Einfluß auf die Manifestation und Ausbildung der besonderen individuellen Konstitution gelegen sein dürften.“

Experimentelle Untersuchungen über Beziehungen der Hormondrüsen zur Tuberkulose liegen für die Thyroidea in größerer Zahl vor, für die Geschlechtsdrüsen nur spärlich, durchwegs serologische Arbeiten.

So fand Marbe⁴⁾, daß die Thyroidea kastrierter Tiere eine stärkere stimulierende Wirkung auf die Phagozytose hat als bei Kontrolltieren, und daß Ovarialextrakt den opsonischen Index bei Weibchen vermehrt, bei Männchen vermindert.

Torelli⁵⁾, der sich auch vorwiegend mit der Wirkung der Thyroidea befaßt, sah kastrierte Hunde bei Typhusinfektion früher sterben als Kontrollen. Agglutination trat bei Kastraten später auf, der Titer war immer geringer als bei Kontrolltieren und die opsonische Kraft des Serums gegen Typhusbazillen stieg unter Einfluß der Kastration unter das Normale. Ein Hund, dem nach der Infektion Testikelextrakt injiziert worden war, lebte länger (26 Tage), als der Kontrollhund (22 Tage). Sowohl Opsonine als auch Agglutinine traten nach Testikelextraktinjektionen zwar nicht früher auf, erreichten aber höhere Werte. Demnach müßte also die Kastration die Abwehrkräfte schwächen.

Doch läßt sich gegen diese Versuche einwenden, daß die Kastration, selbst wenn sie wirklich die Antikörperbildung hemmt, auf anderem Weg doch von gutem Einfluß auf den Verlauf der Infektion sein kann. So könnte es sich etwa um eine Beeinflussung der Resorptionsgeschwindigkeit handeln. Bei der großen Bedeutung, die nach neueren Arbeiten von Baatz⁶⁾, Arima

und Sakuwara⁷⁾, Marchand⁸⁾, Koch⁹⁾ dem Netz als Resorptionsorgan zukommt, ist es gewiß auffallend, daß in unseren Versuchen die Kastraten entweder überhaupt nur lokalisierte Herde an der Injektionsstelle oder aber meistens eine ziemlich schwere Erkrankung des Netzes aufwiesen. Vielleicht ist bei Kastraten die Resorption verlangsamt.

Eine weitere und wichtigere Wirkungsmöglichkeit der Kastration liegt in der Neigung des Kastraten, Fett anzusetzen. Bei abundanter Ernährung, besonders mit Fett, verläuft die Tuberkuloseinfektion der Tiere oft verzögert (Weigert¹⁰⁾, Thomas¹¹⁾, Hornemann¹²⁾). Auch in unseren Versuchen war, soweit man bei 2 Tieren einen Schluß ziehen kann, reichliche Ernährung von gutem Einfluß auf den Verlauf der Tuberkulose.

Die oben zitierten experimentellen Arbeiten sind aber vor allem deshalb kein Gegenbeweis gegen unsere Auffassung, weil sie sich auf Typhusinfektion beziehen. Wenn wir den Geschlechtsdrüsen wegen des klinischen Verhaltens der Tuberkulose zur Zeit der Pubertät eine Erhöhung der Disposition zusprechen wollen, so müßte die Disposition zu all den Krankheiten herabgesetzt sein die im Kindesalter leichter zu verlaufen pflegen als später, also etwa die Disposition für Typhus.

Ein weiterer Einwand gegen unsere Auffassung wäre der, daß die Tuberkulose im Kindesalter gar keine leichte Erkrankung sei. Sie ist im frühen Kindesalter eine sehr schwere Infektion, während ältere Individuen meist schon aktiv immun sind. Die Entwicklung der Keimdrüsen wäre aber für den Organismus in bezug auf seine Tuberkulosedisposition eine gewisse Schädigung, eine Verschiebung zum Schlimmeren, so daß die bestehende geringe Immunität nicht ausreicht, um das Aufflackern alter Herde oder das Haften neuer Infekte zu verhindern.

Diese Versuche, die unternommen wurden, um den Nachweis über die besonderen Zusammenhänge von Tuberkuloseverlauf und Geschlechtsdrüsentätigkeit zu erbringen, können also nur so gedeutet werden, daß zwar ein gewisser Zusammenhang bestehen dürfte, daß aber unter den vielen Einflüssen auf den Verlauf der Tuberkulose die Funktion der Geschlechtsdrüsen nur eine Komponente darstellt. Wahrscheinlich haben auch mehrere Drüsen mit innerer Sekretion Einfluß auf die Tuberkulose, im Sinne der Blutdrüsenformel, wie es Stern¹³⁾, endocrine tropisme, wie es Kaplan¹⁴⁾ bezeichnet. Selbstverständlich sind aber die Hormondrüsen nur ein Teil der Bedingungen, die den Verlauf der Tuberkulose beeinflussen können und decken sich zum größten Teil mit dem ersten der vier Ursachenkomplexe, die man nach Ranke¹⁵⁾ für die Entstehung der Altersunterschiede im Verlauf der Tuberkulose verantwortlich machen muß. Ranke unterscheidet bekanntlich 1. „Differenzen in der Konstitution der verschiedenen Altersstufen, das heißt also in der Empfänglichkeit des Organismus oder einzelner seiner Organe zur tuberkulösen Erkrankung“, 2. die verschiedene Exposition, 3. die Differenz

in Schwere und Art der Infektion und 4. das Stadium der menschlichen Tuberkuloseerkrankung.

Der bestehende Einfluß der Geschlechtsdrüsen auf die Tuberkulose zeigt sich nicht nur im Verhalten zur Zeit der Pubertät im Allgemeinen, sondern mit einer gewissen Regelmäßigkeit auch darin, daß man bei Mädchen Phthisen mehrere Jahre früher einsetzen sieht als bei Knaben. Eine Tuberkuloseabteilung, die die Aufnahme mit dem 14. Lebensjahre begrenzt, sieht unter den größten Kindern ein bedeutendes Überwiegen der Mädchen, während unter den Kleinkindern die beiden Geschlechter in gleicher Zahl vertreten sind

Literatur.

1. Julius Bauer: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Springer 1917.
2. Bucura: Jahrb. f. Psych. und Neurol. Bd. 36, 1914.
3. Sörgo: Wiener med. Wochenschr. 1920, H. 10 u. 12.
4. Marbè: Compt. rend. soc. biol. Bd. 64, 1908, S. 1048 u. 1113. Bd. 65, 1908 S. 612. Bd. 66 1909, S. 432 u. 1073. Bd. 69 1910 S. 355 u. 387.
5. Torelli: La riforma medica. Bd. 29, 1913, S. 1289.
6. Baatz: Zentralbl. f. Bakt. I O. Bd. 84 H. 2.
7. Arima und Sakuwara: Zentralbl. f. Bakt. I O. Bd. 72, 1914.
8. Marchand: Verh. der path. Ges. 1898, 1901, 1913.
9. Josef Koch: Zeitschrift f. Hyg. Bd. 69, 1911.
10. Weigert: Berl. klin. Wochenschr. 1907 Nr. 38.
11. Thomas: Bioch. Zeitschr., Bd. 57, 1913. Zeitschr. f. Kinderhkd. Bd. 11, 1914. Bd. 24, 1920.
12. Hornemann: Bioch. Zeitschr. Bd. 57, 1913.
13. Stern: Über körperliche Kennzeichen der Disposition zur Tabes. Deutike 1912.
14. Kaplan: New York med. journ. Bd. 111, 1920.
15. Ranke: Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 2153.
16. Martius: Konstitution und Vererbung. Enzykl. d. kl. Med. 1914

Aus der Univ. Kinderklinik Breslau. (Direktor: Prof. Dr. Stolle).

Ein Fall von Meningokokkensepsis.

Von L. Mendel, Assistent der Klinik.

Am 19. II. 20 wurde der Klinik ein sechsjähriges Kind überwiesen mit der Angabe, dass es sich um einen Scharlach in der 3. Woche handele. Der Beginn wurde als typisch geschildert, das Exanthem soll ausserordentlich intensiv gewesen sein. In der 3. Woche wurde von dem behandelnden Arzte eine Nephritis und am Herzen ein systolisches Geräusch festgestellt, weswegen das Kind in die Klinik eingewiesen wurde.

Bei der Aufnahme befand sich das Kind in einem sehr schlechten Kräftezustand, so wog es bei einem Alter von 6 Jahren nur 15 kg. Es wird zwar von den Eltern selbst als stets sehr schwächlich geschildert, doch soll seit Beginn der Krankheit die Abmagerung geradezu rapid vor sich gegangen

sein. Abgesehen von dieser hochgradigen Reduktion der Kräfte bestand bei der Aufnahme zunächst kein so überaus schweres Krankheitsbild: die Stimmung war zwar weinerlich, aber **eigentliche Beschwerden!** äusserte das Kind nicht. Was den objektiven Organbefund anlangt, so konnte von einer typisch skarlatinösen Schuppung nicht gesprochen werden; nur in den Axillen und den beiden Händen; dort aber auch mehr an der volaren Seite der Handgelenke als an den Handflächen, schuppte die Haut ganz leicht; es soll auch — wie anamnestisch angegeben wird — niemals vorher eine hochgradigere Schuppung der Haut aufgetreten sein. Zu beiden Seiten des Halses bestanden Drüenschwellungen, rechts stärker ausgebildet als links. Rachen und Tonsillen leicht gerötet, aber kein Belag. Am Herzen wurde bei normalem Perkussionsbefund ein systolisches Geräusch über allen **Ostien** gefunden. Der Urin war trüb-hämorrhagisch, hatte $\frac{1}{4} \text{ } ^{0}/_{00}$ Albumen und zeigte im Sediment massenhaft rote Blutkörperchen und die mannigfachsten Formen von Zylindern. Die sonstigen Urinreaktionen, insbesondere die **Diazoreaktion** fielen negativ aus.

Ueber den Krankheitsverlauf während der ersten vier Tage ist nicht viel zu sagen. Da die Diurese ziemlich schlecht war und sich eine leichte Gedunsenheit des Gesichts bemerkbar machte, wurde dem Kinde Zuckerkost verordnet, die sehr rasch zu einer Besserung der Diurese und des Sedimentbefundes führte. Am 22. II., d. h. am 4. Behandlungstage wurde auf der rechten Tonsille ein stecknadelkopfgrosser Eiterpfropf bemerkt, der sich während der Untersuchung spontan entleerte. Ueber Schlingbeschwerden klagte das Kind nicht. Am Abend des nächsten Tages erfolgte, nachdem tagsüber sich das Kind wohl gefühlt hatte, ohne vorangegangenen Schüttelfrost ein ganz plötzlicher Temperaturanstieg auf 40.3 Grad. Es klagte über Kopf-, Brust- und Bauchschmerzen und war ausserordentlich berührungsempfindlich. An den Organen war nichts zu finden und die Druckschmerzhaftigkeit in der Milzgegend dürfte, zumal eine nachweisbare Vergrösserung der Milz nicht festzustellen war, nur als Teilerscheinung der allgemeinen Berührungsempfindlichkeit aufzufassen sein. Da auch der Belag im Halse geschwunden war, blieb es zunächst unklar, worauf das Fieber zu beziehen sei. An den Reflexen fand sich nichts Pathologisches. In der Annahme, dass, wie so oft in unklaren Fieberfällen, die bakteriologische Untersuchung des Blutes zu einer Aufklärung führen könnte, wurde Blut zur bakteriologischen Verarbeitung entnommen. Ueber das Ergebnis dieser Blutuntersuchung, die wie alle folgenden von Herrn Dr. Leichtentritt im bakteriologischen Laboratorium der Klinik vorgenommen wurde, sei erst nach Schilderung der Symptome, wie sie der nächste Tag bot, berichtet. Am Morgen des nächsten Tages fanden sich nämlich am ganzen Körper dicht gesät etwa linsengrosse Hautblutungen, die sich zum Teil

etwas erhaben anfühlten und an den Extremitäten zahlreicher vorhanden waren als am Rumpf und im Gesicht, wo sie sich nur vereinzelt auf den Wangen vorfanden. Nirgends kam es zu einem Konfluieren der Petechien. Schleimhautblutungen waren nicht zu sehen. Das Gesamtbild war das gleiche wie gestern, nur war eine gewisse Nackensteifigkeit hinzugetreten, die wir uns aber, zumal sie nur angedeutet war, nicht diagnostisch zu verwerten getrauten. Pathologische Reflexe waren nicht vorhanden. Im Laufe des Tages trat einmal Erbrechen auf, das aber auf den hastigen Genuss von Zuckerwasser zurückzuführen sein dürfte. Die Temperatur bewegte sich an diesem Tage zwischen 38.4 und 39.4 Grad. Das Blutbild zeigte ausgesprochene Leukozytose von 37 000 weissen Blutkörperchen mit überwiegender Beteiligung der polymorphkernigen (91.5 %) und Abnahme der Lymphozyten auf 6 %. Die Zahl der Blutplättchen war auf 100 000 gesunken.

Sind Hautblutungen in den späteren Wochen des Scharlachs schon an und für sich nicht gerade häufig, so wurde unser Augenmerk durch das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung nach einer ganz andern Richtung hingelenkt. Kulturell waren nämlich in dem Tags zuvor entnommenen Blute Meningokokken nachgewiesen worden. Es musste also mit der Möglichkeit einer Meningokokkensepsis gerechnet werden und dementsprechend gingen unsere Untersuchungen dahin, noch weiteres Beweismaterial für diese Vermutung beizubringen.

Dass Hautblutungen bei der echten Meningokokkenmeningitis keine Seltenheit sind, ist bekannt und wird in der Literatur hinreichend oft betont. Nur wechseln die Schilderungen, die die einzelnen Autoren von der Art und Häufigkeit der Hautblutungen entwerfen. So fanden wir die Angaben von Bittorf¹⁾, Schwenke²⁾, Zeissler und Riedel³⁾ und Lüdke⁴⁾, die in ihren Fällen ein schubweises und mehrfach rezidivierendes Auftreten der Hautblutungen beobachteten, für unsern Fall nicht bestätigt, es kam vielmehr innerhalb einer Woche zu einem restlosen Verschwinden der Petechien; ebenso wenig kam es, wie es Bittorf und Schwenke (l. c.) vereinzelt sahen, zu einer blasigen Abhebung der Haut oder eitrigen Einschmelzung der Hämorrhagien. Dagegen fanden auch wir in Uebereinstimmung mit den genannten Autoren bezüglich der Verteilung der Hautblutungen — wie oben erwähnt wurde — eine Bevorzugung der Extremitäten gegenüber dem Stamm.

Es ist von Interesse, dass die geschilderten Hämorrhagien, wie die Untersuchungen von Benda⁵⁾ und Pick⁶⁾ lehren, in ihrem histologischen Bau gewisse, für die Meningokokkenmeningitis charakteristische Merkmale aufweisen. Vor allem gelang es den beiden Autoren, sowohl in den Gefässen der Hautschnitte wie in den entzündlichen Extravasaten um die Gefässe herum typische Meningokokken nachzuweisen. Wir

exzidierten daher am 26. II., also drei Tage nach dem Auftreten der Hämorrhagien eine Hautblutung vom Unterarm; doch fiel, wahrscheinlich weil der Zeitpunkt der Exzision wegen der Hinauszögerung der elterlichen Einverständniserklärung zu spät gewählt worden war, die histologische Untersuchung negativ aus. Bei der bekannten geringen Widerstandsfähigkeit der Meningokokken brauchte dieser negative Ausfall aber noch nicht gegen Meningokokkensepsis zu sprechen.

Bei einer zweiten bakteriologischen Untersuchung, die beim nächsten Fieberanstieg zwei Tage nach dem ersten vorgenommen wurde, blieb das Blut steril. Was das klinische Bild anlangt, so fehlten während der nächsten Tage sämtliche meningitischen Zeichen. Die etwas vieldeutigen Symptome wie Meningismus, Kopfschmerzen und Hauthyperästhesie wurden schon erwähnt. Es sei aber gleich betont, dass zum Bilde einer Meningokokkensepsis ausgesprochen meningitische Erscheinungen nicht unbedingt zu gehören brauchen. So beschreiben Zeissler und Riedel³⁾ zwei Fälle von Meningokokkensepsis, in denen bei gesichertem bakteriologischen Nachweis von Meningokokken im Blute sämtliche meningitischen Symptome dauernd fehlten. Selbstverständlich hätten wir gern eine Lumbalpunktion ausgeführt, doch scheiterte diese Absicht an dem Widerstand der Eltern.

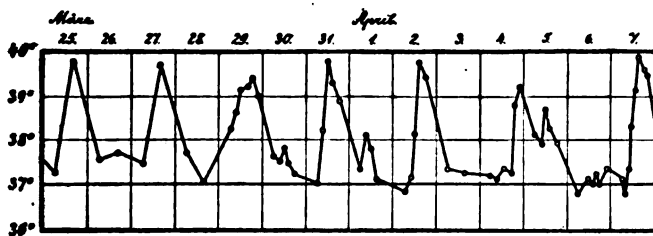
Erwähnt sei noch, dass einen Tag nach dem Erscheinen der Hautblutungen eine innerhalb ganz kurzer Zeit zu einem deutlichen Erguss führende Arthritis im linken Kniegelenk mit starker Schmerzhaftigkeit und Behinderung der Streckfähigkeit auftrat, der in den nächsten Tagen entzündliche Ergüsse im andern Knie und in beiden Ellenbogengelenken folgten, die jedoch rasch wieder resorbiert wurden. Eine Punktion des Hydrops im linken Knie haben wir nicht vorgenommen, unter Anwendung trockener Hitze kam auch er zunächst mit Hinterlassung einer leichten Behinderung der Streckfähigkeit zur Resorption.

Am 9. März — 14 Tage nach Auftreten der inzwischen restlos abgeblassten Hautblutungen — wurde das Kind auf Wunsch entlassen. Subjektiv bestanden keine Beschwerden, der objektive Befund war allerdings, vor allem was den **Kräftezustand** anlangt, noch wenig befriedigend; es bestand noch eine leichte hämorrhagische Nephritis und ein leises systolisches Geräusch am Herzen.

Dem bisher geschilderten Krankheitsbilde eine eindeutige Erklärung zu geben, ist nicht leicht. Das einzig positive war der allerdings nur einmal gelungene Nachweis von Meningokokken im Blute; die beiden andern für eine Diagnose verwertbaren Befunde: die Hämorrhagien und Arthritiden liessen sich nach der einen wie der andern Richtung hin deuten: Scharlach oder Meningokokkensepsis. Können Hautblutungen, wenn auch selten einmal, in den späteren Wochen des Scharlachs auftreten, so gilt das gleiche von den Arthritiden. Sie

konnten als metastatische Gelenkaffektionen im Verlauf einer Meningokokkensepsis gelten, wie sie auch Bittorf (l. c.) beschreibt, sie hätten aber auch Spätarthritiden bei Scharlach sein können; wie Szontagh⁷⁾ sie gesehen hat.

Das Ergebnis war also bei der Entlassung kein sehr befriedigendes. Gleichwohl gaben wir die Hoffnung auf eine Lösung dieses Rätsels nicht auf, zumal das Kind in unserer Beobachtung blieb. Der Zustand verschlechterte sich sichtlich; die Temperaturen, die während der letzten Tage der Behandlung nur noch subfebril gewesen waren, wurden septisch, das Kind erbrach häufig, ass nur ganz wenig und kam immer mehr von Kräften. Die Gewichtsabnahme betrug innerhalb 2 Wochen seit der Entlassung 1 1/2 kg. Deswegen wurde das Kind am 22. März abermals aufgenommen, eine wesentliche Änderung im Organbefund war seit der Entlassung nicht eingetreten; man konnte eigentlich gar nicht sagen, dass, abgesehen von dem Kräfteverfall und der noch bestehenden leichten Nephritis ein nennenswerter Befund zu erheben gewesen wäre. Und doch machte das Kind einen schwerkranken Eindruck, es war stets weinerlich, sprach von selber nie ein Wort, auch nicht mit den andern Kindern auf der Station; meistens lag es zusammengekauert unter der Bettdecke oder sass mit hochangezogenen Knien stets mit einem tiefersten, leidenden Gesichtsausdruck im Bett, und verfolgte ängstlich-misstrauisch jede Bewegung. Man hatte unbedingt das Gefühl, dass das Kind schwerkrank sei.



Betrachten wir die Temperaturkurve von der zweiten Aufnahme an bis zum 9. April, so fällt eine geradezu verblüffende Ähnlichkeit mit der Kurve beim Tertianafieber auf: regelmässig jeden 2. Tag gleichmässig hohe Temperaturanstiege bis 39.8. Der Höhepunkt des Fiebers lag meistens am Nachmittag, dabei kein Schüttelfrost, kein Milztumor und, was bei aller Aehnlichkeit die Fieberkurve vom Malariatyp unterschied, allmählicher Anstieg und ebensolcher Abfall des Fiebers. Liessen wir auch den Gedanken an eine Meningokokkensepsis nicht fallen, indem wir bei jedem Fieberanstieg Blut zur bakteriologischen Untersuchung entnahmen, — allerdings blieb es in 5 Untersuchungen steril —, so wurden doch auch regelmässig Blutaussstriche angefertigt, die allerdings Plasmodien regelmässig vermissen liessen. Ebenso wenig wurden

aber auch in den Ausstrichen Meningokokken gefunden; das sei deshalb erwähnt, weil Skilton (cit. nach Schwenke) im Blutausstrichpräparat in 1 % aller weissen Blutkörperchen Meningokokken sah und deshalb den Blutausstrich als diagnostisch wichtiges Hilfsmittel empfiehlt. Uebrigens wurden während dieser Fieberperiode keine Antipyretica gegeben.

Auf diesen eigenartigen Fiebertypus im Bilde einer Meningokokkensepsis möchte ich erst später eingehen. Hier sei nur soviel gesagt, dass während der Fieberattacken über nicht näher lokalisierbare Kopfschmerzen geklagt wurde, dass gelegentlich einmal die schon früher bei dem Kinde beobachtete Nackensteifigkeit festzustellen war und dass psychisch das Kind während der Anfälle noch unleidlicher war als sonst.

Ein wichtiger Befund sei noch erwähnt: wir hatten unbedingt während des zweiten Aufenthaltes den Eindruck, dass das Kernig'sche Symptom positiv sei; allerdings darf nicht vergessen werden, dass seit Ueberstehen der Arthritiden Streckversuchen ein grosser Widerstand entgegengesetzt wurde, was die Deutung des positiven Ausfalls des Symptoms etwas erschwerte. Da wir trotz des negativen Ausfalls der letzten Blutuntersuchungen immer noch an die Möglichkeit des Vorliegens einer Meningokokkensepsis dachten, schien uns die Lumbalpunktion noch das einzige Hilfsmittel zu sein, um Licht in das unklare Krankheitsbild zu bringen. Mit Rücksicht auf die dauernde Verschlechterung des Allgemeinzustandes willigten die Eltern des Kindes in den Eingriff endlich ein.

Am 9. April wurde die erste Lumbalpunktion ausgeführt. Es wurden ca. 7 ccm leicht getrübbten Liquors abgelassen: die Tropfenfolge war vermehrt; nach 3 Stunden Gerinnselbildung. Im Gerinnsel fanden sich hauptsächlich Leukozyten, keine Bakterien, doch gelang es, kulturell Meningokokken nachzuweisen. Zur Sicherung der Diagnose führten wir in den nächsten Tagen noch mehrere Lumbalpunktionen aus, wobei der immer noch trübe Liquor zwar steril blieb, aber regelmässig Zell- und Eiweissvermehrung zeigte.

Da also kein Zweifel mehr an der Diagnose Meningokokkensepsis bestand, wurde bei dem Kinde eine kombinierte Optochin- und Meningokokkenserumtherapie eingeleitet. Wir beschränkten uns darauf, dem Kinde drei Tage lang täglich 0,3 g Optochin basic. per os zu geben, eine Dosis, die wir auf Grund der Erfahrung von Mendel⁸⁾ (Essen) wegen der bestehenden Nephritis mit Absicht so niedrig bemessen und zudem noch unter Innehaltung strengster Milchdiät verabfolgten. Gleichzeitig wurde dem Kinde Meningokokkenserum teils intralumbal, teils intramuskulär gegeben. (Insgesamt 70 ccm innerhalb einer Woche). Der Erfolg war eklatant: der Liquor, der zwar schon bei der letzten Lumbalpunktion vor Einleitung der Therapie wasserklar war, aber immer noch Zell- und Eiweissvermehrung zeigte, nahm völlig normale Beschaffenheit an; die Temperatur blieb dauernd normal, und

vor allem ging im körperlichen und psychischen Verhalten des Kindes eine geradezu erstaunliche Veränderung vor. Das Kind lebte sichtlich auf, war munter, spielte, unterhielt sich und nahm innerhalb zweier Wochen auch nach Aussetzen der Serumbehandlung 2 kg an Gewicht zu. Das Kind ist in gutem Allgemeinzustand entlassen worden.

Was den eigenartigen, tertianaähnlichen Fiebertyp anlangt, so scheint er bei Meningokokkensepsis doch öfters beobachtet worden zu sein. Schottmüller⁹⁾, Bittorf¹⁰⁾, Zeissler und Riedel (l. c.) erwähnen dieses Verhalten der Temperaturkurve und Deycke¹¹⁾ beschreibt zwei Fälle von unbekanntem Wechselieber, die Bittorf auf Grund des klinischen Verhaltens geneigt ist, als Meningokokkensepsis zu deuten. Auch die hochgradige Abmagerung wird in der Literatur öfters erwähnt. Liebermeister¹²⁾, Mann¹³⁾, Zeissler und Riedel³⁾.

Schwierig ist natürlich die Entscheidung der Frage, ob es sich im vorliegenden Falle um eine Meningokokkensepsis allein gehandelt hat, oder ob sich auf einen primären Scharlach eine Sepsis aufgepropft hat. Es wurde oben ja schon ausinandergesetzt, dass sowohl die Hautblutungen wie die Arthritiden zu beiden passen, doch darf man wohl nach Sicherung der Meningokokkensepsis mit ziemlicher Sicherheit annehmen, dass sie lediglich als Ausdruck der Sepsis anzusehen seien. Man wird aber auch die Möglichkeit nicht von der Hand weisen dürfen, dass der Meningokokkensepsis ein regulärer Scharlach vorausgegangen ist. Man müsste dann annehmen, so wie es Barabas von Zoltan¹⁴⁾ und Persilieff¹⁵⁾ für ihre Fälle tun, die eine Kombination von Scharlach und Meningokokkenmeningitis betrafen, dass das Kind Kokkenträger war und dass die Keime durch Schwächung des Organismus befähigt wurden, virulent zu werden.

Vor allem lehrt der Fall aber, wie wichtig es ist, bei unklaren Fieberanstiegen Blut zu bakteriologischen Untersuchungen zu entnehmen und solche Blutentnahmen auch bei wiederholt negativem Ausfall der Untersuchung immer wieder konsequent durchzuführen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Bittorf: Deutsche med. Wochenschrift 1915, Nr. 37.
2. Schwenke: Deutsche med. Wochenschrift 1916, Nr. 11.
3. Zeißler und Riedel: Deutsche med. Wochenschr., 1917, Nr. 9.
4. Lüdcke: Deutsche med. Wochenschrift 1918, Nr. 50.
5. Benda: Berliner klin. Wochenschr. 1916, Nr. 17.
6. Pick: Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 33.
7. Szontagh: Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 55.
8. Mendel, F.: Deutsche med. Wochenschr. 1916, Nr. 18.
9. Schottmüller: Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 34—36.
10. Bittorf: Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 26.
11. Deycke: Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 14.
12. Liebermeister: Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 38.
13. Mann: Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 36.
14. Barabas v. Zoltan: Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 79.
15. Persilieff: ref. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 59.

Referate.

Physiologie und allgemeine Pathologie.

Jacobsen, A. T. B. *Magensekretion bei jungen Kindern.* (Ugeskrift for laeger 81. 1919. 863.)

Verf. hat die Magensekretion bei 25 Kindern von 1 bis 4 Jahren noch einer Probemahlzeit aus 20 g Zwieback und 175 g Wasser untersucht. Freie Salzsäure wurde bei über 50 % nicht gefunden und bei allen Kindern war Säure und Pepsin unter dem Stande der Erwachsenen. Bei 2 unter den 25 Kindern bestand überhaupt keine Kongoreaktion. Sowohl die Kongoreaktion wie die Günsburgreaktion fehlten bei 5 unter 6 Kindern, die akute Verdauungsstörungen hatten, aber nachdem die Störungen behoben waren, wurde die Magensekretion wieder normal. Dasselbe fand sich bei 75 % der Kinder mit subakuten und chronischen Verdauungsstörungen, mit fehlerhafter Magensekretion. Die Diarrhoe verschwindet bei beiden Gruppen nach einer Milchdiät, wenn man vorher einen halben Tag lang nur Wasser mit 5 g Rizinusöl gegeben hat.

J. A. M. A.

Auricchio. *Sulla leucositosi digestiva nei lattanti sani e nei lattanti affetti da disturbi della nutrizione.* (Ueber die Verdauungsleukozytose bei gesunden Säuglingen und bei ernährungsstörungen.) (La Pediatria 28. 1920, 1192.)

Bei gesunden Kindern besteht während der Verdauungszeit konstant eine Leukozytose, auf die immer eine Hypoleukozytose folgt. Bei der Dystrophie oder der Bilanzstörung kann eine ähnliche Reaktion, nur von geringerer Intensität, beobachtet werden. Entschiedener ist der Verlauf der Reaktion bei der Intoxikation. Bei der Dyspepsie dagegen fehlt oft eine derartige Schwankung, während bei der Dekomposition das primäre Auftreten einer Leukopenie charakteristisch ist. (Es wurden 3 Bilanzstörungen, 4 Dekompositionen, 4 Intoxikationen, 6 Dyspepsien untersucht.)

E. Friedberg (Freiburg).

Abt, J. A. *Temperature Variations in infancy and early childhood.* (Temperaturschwankungen im Säuglingsalter und in der frühen Kindheit.) (Illinois med. J. 36, 1919, 5.)

Die richtige Deutung der Temperaturschwankungen bei Säuglingen ist von grundlegender Bedeutung, aber es wird zu wenig Wert darauf gelegt. Temperaturwechsel bei Säuglingen muß nicht notwendigerweise dieselbe Bedeutung haben wie bei Erwachsenen. Plötzlich hohe Temperaturen bei Neugeborenen sind häufig. Verf. hat viele Kinder während ihres ganzen Säuglingsalters und ihrer Kindheit beobachtet, die gediehen und tadellos gesund erschienen, trotzdem sie konstant Temperaturen von 37,2, 37,5 und selbst von 38,0 aufwiesen.

I. A. m. A.

Behandlung und Pflege.

Rood Taylor, *Das Schicksal unter die Haut eingeführter roter Blutkörperchen.* (Am. journ. diseases of children. 20, 1920, 337—340.)

Bei Kindern, wo die Übertragung fremden Blutes auf dem Wege des Gefäßsystems auf Schwierigkeiten stoßen kann, gelingt es zwar, durch subkutane Blutzufuhr eine Steigerung des Hämoglobingehalts im Blut herbeizuführen, doch gelangt nur ein Bruchteil der auf diesem Wege einverleibten fremden Blutkörperchen in den Kreislauf des Empfängers. Den Beweis dafür lieferte die nach dem Verfahren von Ashby (Journ. exper.-med. 29, 1919) durchgeführte Untersuchung. H. Vögt.

Serologie und Immunitätslehre.

Happ, M. W. *Appearance of isoagglutinins in infants and children* (Das Auftreten von Isoagglutininen bei Säuglingen und Kindern). (J. of. exp. Med., Bd. 31, Nr. 3.)

Verf. benutzt die Einteilung in 4 Gruppen nach Moß (Bull. Johns Hopkins Hosp. 1910, Nr. 21 S. 63), die sich nicht deckt mit der von Landsteiner angegebenen. Geprüft wurde das Blut von 131 Säuglingen bzw. Kindern, teils sofort nach der Geburt, teils bei Kindern bis zum 11. Lebensjahre. Blutentnahme bei Neugeborenen aus den Nabelgefäßen.

Während bei Neugeborenen und Säuglingen im ersten Monat fast nie Isoagglutination gefunden wurde, konnte Verf. bei älteren Kindern, vom 2. Lebensjahre ab diese im selben Verhältnis wie bei Erwachsenen nachweisen. Er glaubt, daß die Blutkörperchen vor dem Auftreten von Agglutinin im Serum ihre agglutinophilen Rezeptoren erhalten. Verf. fand ferner in der Muttermilch Isoagglutinine, deren Art mit der im Mutterblut gefundenen übereinstimmte, nicht aber mit der im Blut des an der Brust gestillten Säuglings, was bei eventueller Bluttransfusion von Mutter auf Kind nicht ohne Bedeutung sein kann. Käckell (Altona).

Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

Uchino, A. *Quantity of milk taken by baby in natural feeding.* (Milchmengen beim Brustkind.) (Japan. med. world. 10. 1920. Nr. 31.)

Durch Wägen nach jedem Anlegen wurde die Menge der Muttermilch festgestellt. Am ersten Tage handelte es sich um Milchmengen von 29—156 g, durchschnittlich also um 71 g pro Tag, 12 g pro Mahlzeit. Am siebenten Tage war die Menge auf 224—600 g gestiegen, also durchschnittlich 413 g pro Tag, pro Mahlzeit 59 g. Die Menge der aufgenommenen Milch ist dem Gewicht des Kindes proportional.

J. A. M. A.

Chapin, H. D. *Do Calories Measure the Value of Food? (Gibt der Kaloriengehalt den Wert der Nahrung an?)* (Journ. Amer. Med. Ass. Bd. 73. 1919. Nr. 26.)

Auf Grund der neueren Untersuchungen gibt der Kaloriengehalt nicht den richtigen Nährwert der Nahrungsmittel an. Neben der physikalischen Bewertung müssen biologische Untersuchungen den Nährwert feststellen.

Käckell (Altona).

Morse, J. L. *The feeding of normal infants during the second year. (Die Ernährung gesunder Kinder im zweiten Lebensjahr.)* (Journ. Amer. Med. Ass. Bd. 74. 1920. Nr. 9.)

Verf. wendet sich gegen die Tendenz alles Neue als richtig anzusehen und anzuwenden. Früher wurde in Amerika alles, was aus Deutschland kam, als richtig angesehen und nachgemacht, so z. B. wurde Bratwurst und Sauerkraut verordnet, was in Deutschland den kleinen Kindern gegeben wurde. Er empfiehlt nach dem ersten Lebensjahr der reinen Milchnahrung eine Mahlzeit Gersten- oder Maizenaschleim ohne Zucker beizugeben, später Rindfleischsaft, dann Zwieback oder etwas Weissbrot, im 18. Monat zuweilen $\frac{1}{2}$ Ei, am Ende des 2. Lebensjahres erst Gemüse (Spinat, Karotten). Während der ganzen Zeit ist Orangen- und Pflaumensaft zu geben. — Die Arbeit macht einen etwas rückständigen Eindruck, was der Verf. selbst zu empfinden scheint.

Käckell (Altona).

Sylvester, P. *Chronic intestinal indigestion in children over one year old. (Chronische Verdauungsstörung bei Kindern über einem Jahr.)* (Boston med. and surg. J. 183. 1920. 254.)

Da fast immer nur ein einziger Bestandteil der Nahrung an der Störung schuld ist, sieht Verf. jeden Komponenten einzeln an und spricht von „Fettnährschaden“, „Kohlenhydratnährschaden“, und „Eiweissnährschaden“. Die Behandlung soll darin bestehen, dass man die grössten Mengen der verdaulichsten Nahrungsmittel, die der Patient tolerieren kann, feststellt und verabreicht. Dazu gehören genaue Beobachtung des Energie- und Wachstumsbedarfes, sowie häufige Untersuchungen der Stühle, damit man in den Nahrungsmengen nicht zu hoch greift.

J. A. M. A.

Heß, A. F. u. Myers, V. C. *Carotinemia: A new Clinical Picture. (Karotinaemia, ein neues klinisches Bild.)* (Journ. Am. Med. Ass. Bd. 73. 1919. Nr. 23.)

Zwei Kinder von 1 und $1\frac{1}{2}$ Jahren, die längere Zeit sehr viel mit gelben Rüben ernährt wurden (neben Milch und Schleim), zeigten eine leichte ikterische Verfärbung der Haut, besonders der Palmarflächen der Hände. Die Skleren waren nicht verfärbt. Nach Nahrungsänderung verschwand die Verfärbung. Versuche bei anderen Kindern zeigten dasselbe

Phänomen. Blutplasma und Serum waren gelber als gewöhnlich. Nach Myers und Wardell's Methode zur Cholesterinbestimmung wurde das Plasma weiterbehandelt und Karotin festgestellt. Nach subkutanen Karotinextraktinjektionen oder Verfütterung von Karotinextrakt zeigten Blutplasma und Urin gelbe Verfärbung. Käckell (Altona).

Gerstenberger, H. J. und Champion, W. M. *Constipating qualities of Orange Juice. (Obstipierende Wirkungen des Orangensaftes.)* Amer. J. of dis. of childr. 18, 1919, 88.

Verf. haben an einem Kinde von 10 Monaten Beobachtungen gemacht, um die Stellung des Orangensaftes als laxatives Mittel gegenüber einer gleichen Menge von 10 % iger Zuckerlösung aus 6,5 % Glukose und 3,5 % Sukrose festzustellen. Während der Periode der Zuckerlösung ging zwischen 95,71 und 96,53 % der Wasserausscheidung durch die Nieren und zwischen 4,29 und 3,47 % durch das Intestinum, während beim Orangensaft zwischen 97,15 und 97,25 % der Wasserausscheidung durch die Nieren und zwischen 2,85 und 2,74 % durch das Intestinum ging. Diese Beobachtungen bestätigen die praktische Erfahrung, daß der Orangensaft, wenn er in den gewöhnlich angewendeten Maximalmengen gebraucht wird, eine mehr obstipierende als laxative Wirkung hat und darum nur als Antiskorbutikum oder Diuretikum verwendet werden soll, aber nicht als Laxativ und besonders nicht bei Kindern, die bereits obstipiert sind. I. A. m. A.

Fritz B. Talbot und Lloyd T. Brown, *Die Mechanik des Körpers und ihre Beziehung zum zyklischen Erbrechen und anderen unklaren Magen-Darmerkrankungen.* (Am. Journ. discs. of childr. 20, 1920 168—187.)

Eine Untersuchung von 700 Studenten des jüngsten Jahrgangs der Harvard Universität in Boston auf ihre Körperhaltung ergab, daß 7,5 v. H. eine einwandfreie und 12,5 v. H. eine nahezu einwandfreie Haltung aufwiesen, während 55 v. H. durch vorgestreckten Kopf, flachere Brust, übertriebene Krümmung des Rückens, schlaffe vorgesunkene Bauchwand auffielen, Veränderungen, die sich bei der letzten 25 v. H. zählenden Gruppe sehr stark ausgeprägt erkennen ließen. Über Rückenschmerzen klagten nur Angehörige der Gruppen mit schlechter Haltung (14 v. H.), bei denen auch funktionelle Albuminurie viel häufiger vorkam. Dasselbe gilt für Appendizitis. Die Verff. geben die Krankengeschichten von 15 Kindern mit fehlerhafter Körperhaltung, bei denen die Behandlung mit Ruhe, Haltungsübungen und Unterstützung der Haltung durch orthopädische Hilfsmittel die Heilung herbeiführte oder beschleunigte. Sie sind zu der Überzeugung gekommen, daß die Mehrzahl der Fälle, wo Kinder Fett nicht vertragen, viele Fälle von langdauernder Obstipation, viele, wenn nicht die meisten Fälle von wiederkehrendem Erbrechen, ferner anfallsweise auftretende heftige Bauchschmerzen in ursächlichem Zusammenhang stehen mit schlechter Haltung. H. Vogt.

Stern, A. E. *Umbilical colic of Friedjung in older children. (Nabelkolik bei älteren Kindern.)* (New Jersey med. soc. J. 17. 1920. S. 279)

Friedjung beschrieb 1904 eine typische Hysterieform bei Kindern zwischen 3 und 10 Jahren, die durch plötzlich und anfallsweise auftretende Schmerzen im Abdomen in der Nähe des Nabels charakterisiert wird. Er gab diesem Zustand den Namen „Nabelkolik“. Das hervorstechende Symptom sind bei diesen Kindern plötzliche Schmerzensanfälle, die auftreten, wenn das Kind rennt oder springt und die manchmal äusserst schnell verschwinden. Gewöhnlich dauern die Schmerzen eine viertel bis eine halbe Stunde. In dieser Zeit besteht Uebelbefinden, Blässe, starke Schmerzen in der oberen Abdominalregion. Manchmal fühlt sich das Kind noch den ganzen Tag über schwach. Die Anfälle wiederholen sich in unregelmässigen Zeiträumen oft durch Monate, ja Jahre. Stern gibt vier solche Fälle an.

J. A. M. A.

Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

M. J. Seifert, Chicago. *Abnormal Lactation.* (Journal Am. Med. Ass. 74, 1920, 1634.)

Übersicht über die abnorme Laktation betreffende Literatur. — Milch bei Neugeborenen, beim heranwachsenden Kinde, bei der erwachsenen Jungfrau, bei alten Frauen und bei Männern. Die Laktation kann unbegrenzt lange nach der Geburt des Kindes ausgedehnt werden und kann mit gewissen pathologischen Zuständen in der Genitalsphäre einhergehen. B a B (New York).

Denis und Talbot, F. B. *Study of Lactose, Fat and Protein Content of Women's Milk. (Lactose-, Fett- und Eiweißgehalt der Frauenmilch.)* (Amer. J. of dis. of childr. 18, 1919, 93.)

In den ersten paar Tagen, wenn das Kolostrum sich in Milch wandelt, findet eine schnelle Zunahme der Laktose statt und im Fortschreiten der Laktation zeigt sich eine weitere Zunahme. Das Umgekehrte ist der Fall beim Eiweiß, welches nach der ersten schnellen Abnahme während der Wandlung des Colostrums zu Milch die Neigung zeigt, während des Verlaufes der Laktation noch weiter abzunehmen. Nach der Kolostrumperiode scheinen keine Beziehungen zwischen dem Stadium der Laktation und den Fettmengen der Milch zu bestehen. Gewöhnlich besteht im Anfang der einzelnen Laktationsperiode ein höherer Prozentsatz von Laktose als am Schlusse derselben. Der Unterschied kann 1 % oder mehr betragen, ist aber gewöhnlich geringer. Der Fettprozentatz ist gegen Ende der Stillperiode fast regelmäßig bedeutend höher als im Anfang. Der Eiweißgehalt zeigt nur sehr geringe Schwankungen, vielleicht überhaupt keine. Die aus den beiden Brüsten derselben Frau genommene Milch zeigt gewöhn-

lich dieselbe Zusammensetzung, ist aber oft in bezug auf den Fettgehalt verschieden. Gegen die Mitte des Nachmittags oder im Spätnachmittag nimmt das Milchvolumen der Frau gewöhnlich ab. Der Fettprocentsatz ist durchschnittlich am Mittag oder in der Mitte des Nachmittags höher als zu anderen Tageszeiten.

I. A. m. A.

Klotz. *Kriegsernährung und Frauenmilch.* (Zeitschr. f. Kinderhk., Bd. 26, 1920, S. 150.)

Bei zwei Frauen fand sich — offenbar unter dem Einfluß der ungenügenden Kriegsernährung — eine abweichende Beschaffenheit der Frauenmilch, durch die das Gedeihen des Kindes beeinträchtigt wurde. In einem Fall war die Milch abnorm fettarm, im andern fett- und eiweißarm.

Birk.

Ch. Porcher, *Die Milchstauung.* (Arch. de méd. des enfants 21, 1920, 569—592 und 625—654.)

Zur Beurteilung der Zusammensetzung der Milch unter wechselnden Bedingungen ist die Ermittlung ihres Fettgehalts nicht geeignet, weil er von zuviel verschiedenen Bedingungen abhängt. Wichtiger ist die Ermittlung des fettfreien Trockenrückstandes, der aber nicht auf die Gesamtmilchmenge schlechthin, sondern auf die Gesamtmenge an fettfreier Milch zu berechnen ist. Dazu führt Verfasser die Formel ein:

$$T. f_1 = \frac{T. f. \times 1000}{F} - \frac{1000}{0,92}$$

(T. f₁: gefundener fettfreier Trockenrückstand, T. f: richtiger fettfreier Trockenrückstand, 0,92: spez. Gewicht des Milchfettes.)

Bei Untersuchung der von den verschiedenen Zitzen eines Kuheuters gewonnenen Milch, die in 3 Einzelmengen bei einer Melkung aufgefangen wurde, ergaben sich für den Fettgehalt der aus den einzelnen Zitzen erhaltenen Proben sehr auffallende Verschiedenheiten. Während er für eine Zitze von 0,94 auf 8,4 % anstieg, schwankte er in der zweiten nur zwischen 1,06 und 2,92 %, und die andern lieferten 2,48—6,235 bzw. 4,005—6,74 % Fett. Eine Zitze, die 48 Stunden nicht gemolken war, gab statt 4—5 l nur 1750 ccm Milch. Der Stickstoffgehalt der Stauungsmilch war kaum verändert. Das erscheint nur verständlich, wenn man annimmt, daß die Milcherzeugung durch die Drüsenzellen zum Aufhören gekommen war, da sonst ein vermehrter Gehalt an Stickstoff hätte entstehen müssen. Am ausgesprochensten ist der Einfluß der Stauung auf den Gehalt der Milch an Milchzucker; er sank von etwa 5 % auf etwa 3 % ab. Wenn die Drüse arbeitet und ihr Erzeugnis gestaut wird, kommt es regelmäßig zu Lactosurie. Stauung kommt, wie Verfasser an zahlreichen Beispielen ausführt, viel leichter zustande, als man wohl allgemein annimmt. So lehrte eine längere Beobachtungsreihe an einer Kuh, die 2 mal täglich gemolken wurde und zwar so, daß die Pause vom Morgen zum Abend nur 9—10 Stunden, vom Abend

zum nächsten Morgen dagegen 14—15 Stunden betrug, daß die Abendmilch einen höheren Wert an berichtigter fettfreier Trockensubstanz aufwies, weil offenbar wegen Stauung in der Frühmilch ein Teil des Milchzuckers rückresorbiert war. Bei der Frau liegen im allgemeinen die Bedingungen für Stauung noch günstiger als bei der Kuh. Ist doch bei ihr die Entleerung der Brust viel weniger zeitlich geregelt und auch weniger vollständig, zumal wenn das Kind auf beiden Seiten angelegt wird. So ist es wohl zu verstehen, wenn die Werte, die für den Milchzuckergehalt der Kuhmilch ermittelt sind, wenig um 5 % schwanken, bei der Frauenmilch dagegen von 6—8 %. Ein Versuch an einer Ziege mit sehr häufig durchgeführtem Melken ergab eine Zunahme des fettfreien Trockensrückstandes. Doch ist dabei zu bedenken, daß möglichst häufige Entleerung zwar sichere Ausschaltung jeder Stauung, gleichzeitig aber auch eine Übung für die Drüse bedeutet. Daß bei der Frau am Ende der Stillzeit der Gehalt der Milch an Milchzucker abnimmt (Denis und Talbot), erklärt sich aus der dann eintretenden Stauung. Gelegenheit zur Stauung bedeuten auch der Eintritt der Menstruation, neue Schwangerschaft, ungleiche Entwicklung beider Brüste sowie Krankheit der Frau. Der Kochsalzgehalt in der Stauungsmilch ist erhöht; er stieg von 1,45 auf 3,5 %. In der Stauungsmilch findet vermutlich ein beschränkter proteolytischer Abbau statt, denn die aufgerahmte Stauungsmilch ist durchsichtiger als gewöhnliche aufgerahmte Milch. Auf die Tatsache, daß in der Stauungsmilch der Zellgehalt (Phagozyten) ansteigt, ist wohl der Befund von vermehrtem Vorkommen von Zellen in der Milch bei Typhus, Scharlach und Masern zurückzuführen.

H. V o g t.

Daniels, Amy L. and Loughlin, Rosemary. *A deficiency in heat-treated milks (Mangelhaftigkeit hitzebehandelter Milch).* (J. Biol. Chem. Bd. 44, Nr. 2.)

Einzelne Autoren wiesen chemische Veränderungen der Milch durch das Kochen nach, ohne eine Einwirkung auf deren biologischen Wert zu finden, andere bewiesen, daß der Nährwert der rohen Milch größer als der der gekochten ist. Die vorliegenden Versuche zeigen, daß schnell zum Kochen gebrachte Milch normales Wachstum bei Ratten zeitigt, im Gegensatz zu langsam gekochter. Weitere Versuche mit pasteurisierter, eingedampfter, kondensierter Milch mit und ohne Zusatz von Trikalziumphosphat, Calcium lacticum, Glycerinphosphaten, wasser- oder fettlöslichen Vitaminen zeigen folgendes: Die Kalziumsalze bleiben bei langsamer und langanhaltender Erhitzung der Milch mehr oder weniger unlöslich, was von der Erhitzungszeit abhängt. Sind sie in unlöslicher Form ausgefallen, so haften sie dem Kochgefäß an und gehen damit verloren (z. B. bei pasteurisierter oder langsam erhitzender Milch), oder sie fallen aus durch langes Stehen (bei eingedampfter Milch). Wurden die unlöslichen Salze kolloidal suspendiert, so erhielten Verff. ähnlich gutes Wachstum der Ratten wie bei roher oder schnell erhitzter Milch. Kasein, fett-

und wasserlösliche Vitamine werden durch die Erhitzung augenscheinlich nicht geschädigt.

K ä c k e l l (Altona).

Ford, W. W. *Toxic properties of heated and decomposed milk and of milk cultures of Bacterium Welchii (Bacillus aerogenes capsulatus).* (Toxische Eigenschaften erhitzter und dekomponierter Milch und der Milchkulturen von Bacterium Welchii (Bacillus aerogenes capsulatus.) Amer. J. of dis. of childr. 18, 1919, 199.

Milch, die auf 80 oder 85 Grad Celsius 20—30 Minuten lang erhitzt und bei 37 Grad C. aufbewahrt wird, dekomponiert sich und entwickelt bestimmte giftige Substanzen, was man genau vor Augen haben muß, wenn man sich mit dem Problem der Milchpasteurisation beschäftigt; unter allen Umständen muß Milch, die auf genügende Temperaturen erhitzt ist, um die vegetativen Bakterien, aber nicht ihre Sporen zu zerstören, bei niedriger Temperatur aufbewahrt werden, um die Entwicklung dieser Sporen zu verhindern, und bald nach der Erhitzung verbraucht werden. Ob die Bakterienprodukte, die in dekomponierter Milch gefunden wurden, eine vergiftende Wirkung entwickeln, wenn sie in den Verdauungstraktus aufgenommen werden, ist nicht festgestellt worden, aber Verfasser verurteilt wegen ihrer Anwesenheit in der Milch die Gewohnheit, pasteurisierte Milch längere Zeit vor dem Gebrauch aufzubewahren, entschieden. Schließlich macht die Anwesenheit toxischer Substanzen in erhitzter Milch, die durch die Entwicklung sporentragender Bakterien entstehen, eine scharfe Überwachung der Milchproduktion vor der Pasteurisation notwendig zu dem Zwecke, den Eintritt solcher Organismen zu verhüten.

I. A. m. A

Hart, B. E., Steenbock, H. and Ellis, N. R. *Influence of diet on the antiscorbutic potency of milk (Der Einfluß der Diät auf die antiskorbutische Wirksamkeit der Milch).* (J. Biol. Chem., Bd. 42, Nr. 3).

Die Arbeit bringt Versuche am Meerschweinchen, die mit verschiedenen Milchmengen (bei entsprechender Nebenkost) von verschiedenen gefütterten Kühen ernährt wurden. Die Nebenkost bestand aus erhitzt gewesener Luzerne, Hafer, Casein und NaCl. Wurde diese Nebenkost allein gegeben, so entwickelte sich in der Regel in kurzer Zeit Skorbut. Die Versuche zeigen, daß die Milch der im Sommer weidenden Kühe reicher an antiskorbutischen Vitaminen ist als die der trocken gefütterten oder die im Winter produzierte Milch, trotz der Beifütterung von Zuckerrüben. Im Durchschnitt genügten für die Meerschweinchen 50 ccm „Weideviehmilch“ täglich, um skorbutische Krankheitssymptome hintanzuhalten, während bei Trockenfütterung 75 ccm Milch nötig waren. Die Menge der antiskorbutischen Vitamine in der Milch ist demnach abhängig von der Art der Ernährung.

K ä c k e l l (Altona).

E. Slawik, *Frauenmilchinjektionen bei Säuglingen als Protein-körpertherapie*. (Aus der deutschen Univ.-Kinderklinik in der Landesfindelanstalt in Prag). (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 90. 1919. S. 231—242.)

Die günstigen Erfahrungen mit parenteraler Kuhmilchbehandlung bei Erwachsenen ermunterten Verf., diese Therapie auch bei Säuglingen anzuwenden. Wenn er statt artfremder arteigene Milch injizierte, so stützte er sich auf die Vermutung von Bauer und Engel, dass in einem Organismus durch von ihm selbst abstammende Proteine Wirkungen ausgelöst werden können, wie sie ähnlich sonst nur durch artfremde Eiweisskörper erzeugt werden. Untersuchungen hatten nämlich ergeben, dass die Milch- und Bluteiweisskörper derselben Art gewisse verwandtschaftliche Beziehungen zu einander haben und daß das Kasein der Milch dem Serumeiweiss am fernsten steht. Tatsächlich liessen sich auch ähnliche biologische Reaktionen erzielen, wie sie bei Erwachsenen mit artfremder Milch festgestellt sind. Diese Reaktionen sind die Erscheinungen der gesteigerten Leistungsfähigkeit der verschiedenen Organe (Fieber, Leukozytose, analeptische Erscheinungen, Exazerbation lokaler entzündlicher Hautprozesse, Agglutininsteigerung). Wahrscheinlich entfaltet die artgleiche Milch eine viel geringere Giftwirkung, als die dem Serum vollständig fremden Proteinkörper. Für den Ausfall der Reaktion scheinen Kräftezustand und Ernährungsart von wesentlicher Bedeutung zu sein, denn atrophische Brustkinder zeigten gegen diese Injektion ein refraktäres, pyrogenetisches Verhalten, während gesunde, kräftige Brustkinder und atrophische, mit Zwiemilch und künstlich genährte Säuglinge regelmässig Temperatursteigerungen aufwiesen. Die therapeutischen Erfolge waren im allgemeinen leider gering. Eine günstige Wirkung zeigte sich am ehesten noch bei debilen Kindern.

Bihlmeyer (Tübingen).

Cary, C. A. *Amino-acids of the blood as the precursors of milk proteins (Aminosäuren im Blut als Ausgangsmaterial für Milchproteine)*. (J. of Biolog. Chem. Bd. 43, Nr. 2).

Meigs, Blatherwick und Cary (J. Biol. Chem. 1919. Bd. 37. Nr. 1) haben den Phosphatgehalt des Blutes von Milchkühen bestimmt, fanden in der Mammaria interna niedrigere Werte als in der Jugularis und schlossen daraus, daß MilCHFett und der Phosphor der Milch aus den Phosphaten des Blutes aufgebaut werden. Verf. untersuchte bei trockenenden und milchenden Kühen die Aminosäuren des Blutes und Blutplasmas, entnommen aus der Mammaria interna und der Jugularis, auf ihren Stickstoffgehalt. Er fand gleiche Werte für Plasma und Blut für beide Blutproben bei trockenenden Kühen. Dagegen war der Stickstoffgehalt der Aminosäuren im Blut und Plasma aus der Mammaria interna bei milchenden Kühen wesentlich geringer als der in dem Jugularisblut. Der Unterschied betrug 16—34 %. Verf. nimmt

an, daß die Aminosäuren des Plasmas in den Milchdrüsen festgehalten und zum Aufbau des Eiweißes der Milch verwendet werden. Er fand ferner im Plasma der Mammaria interna höhere Kohlensäurewerte als im Jugularisblutplasma. Die Stickstoffbestimmungen wurden nach van Slyke (J. Biol. Chem. 1913—14, Bd. 16, S. 121; 1915, Bd. 23, S. 407) und nach Bock (J. Biol. Chem. 1917, Bd. 29, S. 191) vorgenommen. K ä c k e l l (Altona).

Jones, F. S. *Source and significance of Streptococci in market milk. (Herkunft und Bedeutung von Streptokokken in der Marktmilch).* (J. of experim. Medic. Bd. 31, Nr. 4.)

Kulturverfahren: 1 ccm Milch verdünnt mit 9 ccm steriler Kochsalzlösung. Von 0,5 ccm dieser Lösung, 1 ccm defibrinierten Pferdeblutes und 12 ccm flüssigen Agars Plattenguß, die 24 Stunden bei 38° Grad Celsius bebrütet werden. Das Kulturverfahren für aus dem Maul, der Vagina, den Fäces, von der Haut, dem Euter und aus dem Speichel der Kühe gewonnenes Material unterscheidet sich nur dadurch, daß die Wattebäusche eine Stunde lang nach erfolgreichem Abstrich in 10 ccm steriler Kochsalzlösung gelegt werden und von dieser Lösung 3 Ösen zum Plattenguß Verwendung finden.

Die aus Vagina, Speichel, Fäces und von der Haut gezüchteten Streptokokkenkolonien zeigten im Nährsubstrat niemals Hämolyse, dagegen erhielt Verf. eine hämolysierende und eine nicht hämolysierende Gruppe von Streptokokken in den Kulturen von Euterabstrichen und aus der Milch. Die eine Gruppe deckt sich kulturell und bei Agglutinationsprüfungen mit den bei Mastitis gefundenen Streptokokken. Die andere Gruppe zeigt in der Platte kreisrunde Hämolyse, sie zerlegt Dextrose, Laktose, Sacchrose und Maltose, spaltet aber nicht Raffinose, Inulin, Mannit und Salicin. Da die von Euterabstrich und aus der Milch gezüchteten Arten kulturell gleiche Eigenschaften aufweisen, nimmt der Autor an, daß die in der Marktmilch gefundenen Streptokokken zum größten Teil vom Euter stammen. Die Pathogenität scheint sehr gering zu sein, da während der 2 Jahre dauernden Untersuchungen keine Erkrankung unter den Konsumenten auftrat, die auf Streptokokkeninfektion zurückzuführen gewesen wäre.

K ä c k e l l (Altona).

Kelley, E. K. und Osborn, S. H. *Relative importance of milk infection in transmission of certain communicable diseases of man. (Bedeutung der Milchinjection bei der Uebertragung gewisser übertragbarer Krankheiten beim Menschen.)* Amer. J. of public health. 10, 1920. 66.)

Die Arbeit stützt sich auf Forschungen, die das Distrikt-Gesundheitsamt des Massachusetts state department of health 1915—1918 unternommen hat. Milch ist wohl ein gefährlicher Faktor, kommt aber quantitativ als Infektionsquelle nicht stark in Frage, wenn nur eine schnelle Nachforschung in allen Verdachts-Fällen eintritt, die etwa der Milchproduktion

und dem Milchhandel zur Last zu legen sein könnten. Als Quelle von Diphtherie ist Milch praktisch belanglos. Scharlach wird bedeutend öfter durch Milch übertragen als Diphtherie. Die Typhusverbreitung durch Milch ist eine ernstere epidemiologische Frage; 496 Fälle unter 6331 waren der Milchinfektion zuzuschreiben, also 7,7 %. Man möchte vermuten, dass ausgedehntere Pasteurisation die Verbreitung von Krankheiten durch Milch einschränken würde. Obgleich jedoch die Betriebe zur Pasteurisierung in Massachusetts während der letzten vier Jahre stark vermehrt worden sind, hat sich das Verhältnis der durch Milch verursachten Infektionen zu den Gesamtinfektionen nicht verändert.

J. A. M. A.

Wachstum und Stoffwechsel.

Imrie, C. G. and Graham, S. G. *The fat content of embryonic livers.* (Der Fettgehalt embryonaler Lebern). (J. Biol. Chem. Bd. 44. Nr. 2.)

Fettinfiltration in der Leber kann bei Tieren experimentell durch Injektion von Phlorizin, Myristicin und Pulegonenöl, aber auch durch Fasten bewirkt werden. Verf. wünschte festzustellen, ob die gesteigerte Fettablagerung in der Leber auch beim Embryo zu finden ist. Zur Voruntersuchung wurden nicht vorbehandelte, tragende Meerschweinchen getötet und die Lebern der Embryonen auf höhere Fettsäuren nach Leathes, auf Jodwert nach Wys untersucht. Darnach ist in der 2. Hälfte des embryonalen Lebens die fötale Leber des Meerschweinchens sehr fettreich, bei einem Jodwert, der dem im späteren Leben gleicht. Embryonen unter 40 g Gewicht zeigten durchschnittlich 3,16 % höhere Fettsäuren und 109 Jodwert, bei einem Fettgehalt der Leber der Muttertiere von 2,26 %. Die Lebern von über 40 g schweren Embryonen hatten einen durchschnittlichen Fettgehalt von 13,10 %, bei 104 Jodwert, die Muttertierlebern dagegen nur 2,24 % Fett. Die Fettablagerung scheint also ein embryonaler Prozeß zu sein, bedingt durch eine Fettgier der fötalen Leber. Die Fettablagerung ist nicht begleitet von einer Abnahme des Jodwertes, der fast unverändert bleibt und sich nicht dem Jodwert des Bindegewebsfettes von 85 nähert. Das Fett scheint also weniger saturiert zu sein, als es sein müßte, wenn die Ablagerung nur auf Kosten des Bindegewebsfettes vor sich gehen würde.

Da das aufgespeicherte Fett als Nahrungsdepot anzusprechen ist, war anzunehmen, daß 2—3 Tage nach der Geburt der Fettgehalt stark sinken würde. Verff. fanden bei Tieren desselben Wurfes, die 16, 40 und 64 Stunden nach der Geburt getötet wurden, eine rapide Abnahme des Fettgehaltes.

Nach einer 3 tägigen Fastenzeit oder nach subkutaner Injektion von 0,05 g Phlorizin bei tragenden Tieren war der Fettgehalt auch bei Föten unter 40 g wesentlich erhöht, im Durchschnitt fanden Verff. Werte von 10,91 % höhere Fettsäuren und

91 Jodwert. Es handelte sich hier augenscheinlich um Bindegewebsfett. Beziehungen zwischen der Fettablagerung in der Fötalleber und der in der mütterlichen Leber scheinen nicht zu bestehen.

K ä c k e l l (Altona).

Martill, H. A. and Conklin, Ruth E. *The nutritive properties of milk, with special reference to reproduction in the albino rat (Der Nährwert der Milch mit besonderer Berücksichtigung in bezug auf die Fortpflanzung der Albinoratten).* (J. Biol. Chem., Bd. 44, Nr. 1.)

Vorläufige Untersuchungen, die noch weiter verfolgt werden müssen, ehe abschließend geurteilt werden kann. Verwandt wurden abgestillte junge Ratten, die bei frischer Kuhmilchfütterung gutes Wachstum zeigten, das sich aber, besonders bei Weibchen zwischen dem 50. und 100. Tage beträchtlich verzögerte. Keine Fortpflanzung. Nach Zufügen von Hefe zeitweilig Wachstumsfortschritt, ein Weibchen wird schwanger, der Wurf wird aber aufgefressen. Besseres Wachstum bei Zufuhr von zitronensaurem Eisen in der Milch, aber auch keine Fortpflanzung. Die Ergebnisse bei Trockenmilchfütterung sind ähnliche, auch eine Zulage von Butterfett änderte daran nichts. Bei Ernährung mit 55 % Trockenvollmilch, 40 % Stärke und 5 % Fett gutes Wachstum, Junge werden geboren, aber nicht aufgezogen. Trockenmilch mit 5 % Hefe scheint der normalen Ernährung der Ratten am gleichwertigsten zu sein.

Der Kuhmilch scheinen quantitativ wie qualitativ Substanzen zu mangeln, die die Ratten zum Wachstum und zur Fortpflanzung benötigen, oder sie enthält Substanzen, die in dieser Richtung hemmend wirken.

K ä c k e l l (Altona).

Bell, Richard D. and Dolsy, Edward A. *Rapid colorimetric methods for the determination of Phosphorus in urine and blood (Schnelle kolorimetrische Methode zur Bestimmung des Phosphorgehaltes in Urin und Blut).* (J. Biol. Chem. Bd. 44. Nr. 1.)

Zu einem kurzen Referat nicht geeignet. Die Methode ähnelt sehr der von Folin angegebenen.

K ä c k e l l (Altona).

Sherman, H. C. *Calcium requirement of maintenance in man (Kalkerfordernis zur Erhaltung des Menschen).* (J. Biol. Chem. Bd. 44, Nr. 1.)

Auf Grund von 3 Versuchen und nach Zusammenstellung zahlreicher gleicher Untersuchungen aus der Literatur hat der Autor errechnet, daß auf je 100 g Eiweiß in der Nahrung wenigstens 1 g Kalzium zu entfallen haben. Er untersuchte daraufhin in 224 Familien die Gesamttagesmahlzeiten und fand immer einen Überschuß an Eiweiß, dagegen einen Mangel an Kalzium, weshalb dem Salz und den Gewürzen immer Kalziumkarbonate oder Ca-Phosphate zugesetzt werden sollten.

K ä c k e l l (Altona).

Gamble, James L. and Blackfan, Kenneth D. *Evidence indicating a synthesis of cholesterol by infants (Ein Beweis für Cholesterinsynthese beim Säugling).* (J. Biol. Chem. Bd. 42, Nr. 3).

Bei 4 Kindern wurden die mit der Nahrung zugeführten Cholesterinmengen und der Cholesteringehalt der Stühle 3 Tage lang festgestellt, nach der Methode von Authenrieth und Funk, mit geringen Abweichungen. In allen Fällen war die im Stuhl ausgeschiedene Cholesterinmenge größer als die mit der Nahrung zugeführte, woraus geschlossen werden muß, daß innerhalb des Organismus eine Synthese stattfindet. Zu bemerken ist, daß die Versuchskinder untergewichtig waren, Rekonvaleszenten nach Ernährungsstörungen. K ä c k e l l (Altona).

Kramer, Benjamin and Howland, John. *Method for determination of Calcium in small quantities of blood serum (Eine Methode zur Bestimmung geringer Calciummengen im Blutserum).* (J. Biol. Chem. Bd. 43, Nr. 1.)

Nach der Stolte'schen Methode Verbrennung des Serums zu Asche. Auflösung der Asche in 1 ccm $\frac{1}{10}$ norm. Schwefelsäure, Erhitzung im Wasserbad. Während der Erhitzung werden 3 mal 0,1 ccm einer Lösung von 0,3 ccm einer $\frac{1}{10}$ n. Oxalsäure in $\frac{1}{100}$ n. Schwefelsäure zugesetzt, wonach die Lösung regelmäßig gut geschüttelt werden muß. Nach Abkühlung werden 2,0 ccm filtriert. Titration mit $\frac{1}{100}$ n. Kaliumpermanganat. — Die Methode deckt sich mit der von Mc. Crudden (J. Biol. Chem. 1909-10, Bd. 7. S. 83) angegebenen, neu ist der Zusatz von Oxalsäure, wodurch die Ausfällung auch der geringsten Kalziummengen erreicht wird. K ä c k e l l (Altona.)

Uhlenhuth, Eduard. *Parathyroid and calcium metabolism (Epithelkörperchen und Calciumstoffwechsel).* (J. of Gen. Physiol. Bd. 1, Nr. 3.)

Im Tierexperiment wiesen Mac Callum und Voegtlin einen Ca-Verlust im Blut nach Exstirpation der Epithelkörperchen nach, ein Eingriff, der das Einsetzen tetanischer Krämpfe zur Folge hat, die durch Verabreichung großer Ca-Mengen hantangehalten werden konnten. Sie nehmen an, daß durch das Fehlen der Epithelkörperchen toxische Substanzen im Blut, die sonst durch diese gebunden sind, frei werden, die ferner ein Bindungsvermögen für Ca haben und die endlich die Fähigkeit besitzen, Ca aus dem Blut und den Organen zu extrahieren. Durch die verminderte Ca-Konzentration wären somit die Muskelkrämpfe und auch die therapeutische Wirkung großer Ca-Mengen erklärt.

Verf. hat nun in der Thymus toxische Substanzen nachgewiesen und er sucht die Beziehungen dieser zu der therapeutischen Ca-Wirkung zu klären. Seine Versuchstiere, die durch Kalbsthymusfütterung an Tetanie erkrankten, wurden darauf in eine wässrige Lösung von milchsaurem Ca, eine andere Versuchsreihe in eine Lösung von milchsaurem Mg.

gesetzt. Er kommt zu folgenden Schlüssen: Die in der Thymus-enthaltenen toxischen Substanzen haben neben ihrer Einwirkung auf den Ca-Stoffwechsel einen Einfluß auf das Zentralnervensystem, der sich besonders in andauernden spastischen Muskelkontrakturen mit Lähmungen einhergehend äußert. Ca-Salze, noch besser aber Mg-Salze vermögen die Muskelkontrakturen günstig zu beeinflussen, nicht aber die Schädigung des Zentralnervensystems zu verhindern oder zu bessern. Hieraus folgt, daß den Epithelkörperchen in erster Linie obliegt, die tetanischen Toxine zu binden und so deren pathogene Wirkung auf das Zentralnervensystem zu verhindern. Käckell (Altona).

Bengt Hamilton, *Der Kalkstoffwechsel frühgeborener Säuglinge.* (Am. journ. diseas. of childr. **20**, 1920, 316—322.)

Frühgeburten erkranken frühzeitig an Rachitis und sie nimmt bei ihnen besonders schwere Grade an. Bei drei von vier Frühgeburten, deren Kalkstoffwechsel bei Ernährung mit Frauenmilch festgestellt wurde, fand sich in den ersten Lebensmonaten ein sehr niedriger Kalkansatz; in den späteren Monaten erreichte er aber dieselbe Höhe wie beim gesunden Kind, obwohl die Erscheinungen der Rachitis noch zunahmen. Das veranlaßte den Verfasser, nach einer anderen Ursache als der rachitischen Stoffwechselstörung für den mangelhaften Kalkansatz der Frühgeburten zu suchen. Er vermutet sie darin, daß die Frühgeburten regelmäßig auffallend große Mengen an Trockensubstanz mit dem Stuhl ausschieden, deren Gehalt an Kalk zwar etwas geringer als gewöhnlich war, aber doch nicht so weit herabgesetzt, daß dadurch ein Ausgleich geschaffen wurde. Wenn man annimmt, daß der Gehalt des Stuhls an Kalk unter eine gewisse Grenze nicht sinken kann, so würde das die Kalkverluste erklären können. Aus dem Umstand, daß das vorzeitig geborene Kind nicht über den in der Hauptsache in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens abgelagerten Kalkvorrat verfügt, kann wohl ein Kalkhunger abgeleitet werden; der ist aber nach dem Stand unserer Kenntnisse mit Rachitis nicht gleichzusetzen. H. Vogt.

Fritz B. Talbot, (Boston). *The Metabolism of a Dwarf.* (Stoffwechsel bei einem Zwerg.) (Journ. Am. Med. Ass., Vol. **74**, 1920, 1225.)

Verf. untersuchte den Grundstoffwechsel eines sieben Jahre alten Zwerges, der 12,6 kg wog, 91,5 cm groß war, während die für dieses Alter normalen Zahlen 21,9 und 114,3 betragen. Es ließ sich kein Zeichen einer besonderen Störung des endokrinen systems erkennen.

Die Zahlen des Grundstoffwechsels zeigten, daß der Gesamtstoffwechsel in 24 Stunden 780 Kalorien gegen 900 bei normalen Knaben seines Alters betrug. Er produzierte mehr Kalorien als normale Knaben von gleichem Gewicht. Er verbrauchte 58 Kalorien pro Kilo anstatt der normalen 40 Kalorien. Mit anderen

Worten: die Intensität des Stoffwechsels war bei dem Zwerge für jede Körpergewichtseinheit größer als die des normalen Knaben.

Die Versuche zeigen, daß der Zwerg, um eine Körpergewichtszunahme zu erzielen, ebensoviel Kalorien aufnehmen muß, als der normale Knabe seines Alters und bedeutend mehr Kalorien pro Kilo als der normale Knabe seines Alters oder Gewichts. Ganz ähnlich wie bei atrophischen Kindern, die 160 bis 180 Kalorien pro Kilo aufnehmen mußten, wenn sie Gewichtszunahmen aufweisen sollten.

B a B (New York).

Fritz B. Talbot, *Stoffwechseluntersuchungen. II. Der Stoffwechsel eines sehr fetten Kindes mit schmaler sella turcica (Typus Frölich?).* (Am. journ. diseas. of childr. **20**, 1920, 331—336.

Das vom Verf. untersuchte Kind wies im Alter von 2 Jahren 9 Monaten bei einer Länge von 94 cm ein Nacktgewicht von 24,82 Kilogramm auf. Im Röntgenbild fand sich ein enger Hals der sella turcica und eine Hypertrophie des hinteren proc. clinoides. Die geistige Entwicklung entsprach der eines 10 monatigen Kindes. Bei einer durchschnittlichen täglichen Kalorienzufuhr von 895 erfolgte langsame Zunahme; der durchschnittliche tägliche Bedarf für dies Alter ist 1200 Kalorien. Der Grundstoffwechsel des Kindes wurde (am schlafenden Kind) zu 24 Kalorien auf ein Kilo Körpergewicht oder 677 auf einen Quadratmeter Oberfläche (nach der Dubois'schen Formel berechnet) ermittelt. Da sein Gesamtstoffwechsel im Ruhezustand (Schlaf) mit 632 Kalorien dem gleichaltrigen Knaben entsprach, war eine Zunahme bei einer Kalorienzufuhr von 895 nur möglich, weil das Kind sich fast gar nicht bewegte. Der Gesamtstoffwechsel bei Bewegung blieb um 37 v. H. zurück gegenüber Knaben vom gleichen Gewicht, und auf das Kilo Körpergewicht berechnet, um 56 v. H. gegenüber Knaben gleichen Alters und 40 v. H. gegenüber gleichgewichtigen. Verabreichung von Zirbeldrüse führte zu Gewichtsabnahme und gleichzeitig zu körperlicher und geistiger Besserung.

H. V o g t.

Ziegler, Mildred R. and Pearce, N. O. *A metabolic study of Amyotonia congenita (Stoffwechseluntersuchungen bei Myatonia congenita).* (J. Biol. Chem. Bd. **42**, Nr. 3.)

3½ Jahre alter Knabe, etwas überernährt, mit Tremor der Hände, Atonie der Rücken- und Halsmuskulatur. Blutbild normal. Elektrische Erregbarkeit quantitativ etwas herabgesetzt. Die mikroskopische Untersuchung eines Muskelstückchens zeigt zahlreiche völlig atrophische Bündel. Diätetische Behandlung, Phosphorlebertran, Massage. Thyreodingaben bleiben ohne Wirkung. Die Stoffwechseluntersuchungen ergeben verminderte Kreatininausscheidung, normale Harnsäureausscheidung, demnach kein Abbau von Nukleoproteinen; ferner erhöhte Reststickstoffmengen, verminderte Ausscheidung von Chloriden und normale Phosphor-ausscheidung, also keine Veränderung des Skelettes.

K ä c k e l l (Altona).

Holt, L. E., Courtney, A. M. und Fales, H. L. *Fat Metabolism of Infants and Young Children III Fat in Stools of Children on an Mixed Diet.* (Fettstoffwechsel bei Säuglingen und jungen Kindern. III Fett in Stühlen von Kindern bei gemischter Ernährung.) (Amer. J. of dis. of childr. 18, 1919, 107.)

Es handelt sich um Kinder, deren Nahrung zum großen Teil aus festen Nahrungsmitteln besteht. Die Befunde über Fettprozentatz und Fettverteilung in den Stühlen einer Anzahl von Kindern bei gemischter Kost und über die Fettretention dieser Kinder werden angegeben.

I. A. m. A.

Holt, L. E., Courtney, A. M. und Fales, H. L. *Fat Metabolism of infants and young children. IV. Digestion of some vegetable fats by children on a mixed diet.* (Fettstoffwechsel bei Säuglingen und jungen Kindern. IV. Verdauung gewisser vegetabilischer Fette bei gemischter Ernährung.) (Amer. J. of dis. of childr. 18, 1919, S. 157.)

Die Beobachtungen ergaben, daß Nußbutter und Getreideöl wertvolle Nahrungsmittel für Kinder darstellen, da sie leicht vertragen, leicht verdaut und gut resorbiert werden. Verfasser glauben daher, daß diese beiden Nahrungsmittel ohne Gefahr in die tägliche Ernährung der Kinder aufgenommen und in hohem Grade für das teurere MilCHFett, das entweder als Milch oder Butter gegeben wird, eingesetzt werden könnten, daß sie jedoch das MilCHFett nicht ganz verdrängen dürften. Wieviel MilCHFett notwendig ist, um die zum Wachstum und zur Ernährung notwendige Menge fettlöslichen Vitamine zu liefern, ist bis jetzt nicht festgestellt.

I. A. m. A.

Emmett, A. D. and Luros, G. O. *Water-soluble vitamins. I. Are the antineuritic and the growth-promoting water-soluble B vitamins the same?* (Wasserlösliche Vitamine. I. Sind die antineuritischen und die wachstumsfördernden wasserlöslichen B-Vitamine dasselbe?) (J. Biol. Chem. Bd. 43. Nr. 1.)

Als Versuchstiere für antineuritische Vitamine wurden Meer-schweinchen, für die wasserlöslichen, wachstumsfördernden B-Vitamine Ratten benutzt. Als Futter diente ungemahlener Reis, der bei einer Serie von Tieren nicht erhitzt, bei einer 2. Serie 2 Stunden bei 120 Grad Celsius im Luftofen und bei 3 weiteren Serien im Autoklaven bei 120 Grad Celsius 1,2 und 6 Stunden erhitzt war.

Die antineuritischen Vitamine vertragen danach eine Erhitzung im Autoklaven bei 120 Grad eine Stunde lang, während sie nach zwei- und mehrstündiger Erhitzung zerstört sind. Im Gegensatz hierzu werden die wasserlöslichen B-Vitamine auch nach 6 stündiger Behandlung im Autoklaven nicht völlig zerstört, wie aus dem weiteren Wachstum der damit gefütterten Ratten hervorzugehen scheint.

Die antineuritischen und die wasserlöslichen B-Vitamine scheinen demnach nicht identisch zu sein. K ä c k e l l (Altona).

Emmett, A. D. and Stockholm, Mabel. *Water-soluble vitamins. II. The relation of the antineuritic and water-soluble B-vitamins to the Yeast growth-promoting stimulus (Wasserlösliche Vitamine. II. Die Beziehung der antineuritischen und wasserlöslichen B-Vitamine zu dem hefewachstumsfördernden Stimulus).* (J. Biol. Chem. Bd. 43, Nr. 1.)

In Fortsetzung ihrer Studien machten Verff. Versuche mit Extrakten, die Zunahme des Hefewachstums verursachen. Es galt festzustellen, ob die hefewachstumsfördernden Extrakte eine heilende Wirkung auf Polyneuritis der Meerschweinchen haben, oder ob sie auf Ratten, die Mangel an wasserlöslichen B-Vitaminen haben, wachstumsfördernd wirken. Sie fanden, daß der hefewachstumsfördernde Faktor weder mit den antineuritischen noch mit den wasserlöslichen wachstumsfördernden B-Vitaminen identisch ist. Es wurde nach den mikrochemischen Methoden von Williams untersucht. K ä c k e l l (Altona.)

Faber, H. K. *Antiscorbutic value of honey (Antiskorbutischer Wert des Honigs).* (J. of Biol. Chem. 43, 1920, 113.)

Bei neun unter zehn Meerschweinchen, die Verf. mit Hafer, Wasser und Honig ernährte, brach schwerer Skorbut nach 4 bis 6 Wochen aus. Es ist also wahrscheinlich, daß im Honig kein antiskorbutisches Vitamin vorhanden ist. J. A. m. A.

Heß, A. F. u. Unger, L. J. *The clinical role of the fat-soluble vitamin: its relation to rickets. (Die klinische Rolle der fettlöslichen Vitamine und ihre Beziehung zur Rachitis.)* (Journ. Amer. Med. Ass. Bd. 74, 1920, Nr. 4.)

Auf Grund monatelanger Untersuchungen stellt der Verf. fest, dass der Mangel an fettlöslichen Vitaminen in der Nahrung nicht die Hauptursache für die Entwicklung der Rachitis ist. Ein Teil seiner Versuchskinder hatte trotz reichlicher Zufuhr dieser Vitamine in Gestalt von Milch und Sahne, ohne dass sie überfüttert wurden, rachitische Manifestationen, während andere Kinder, deren fettlösliche Vitaminzufuhr beträchtlich eingeschränkt wurde, keine Zeichen von Rachitis aufwiesen. Wenn der Kaloriengehalt ausreichend ist, scheint der Mangel an fettlöslichen Vitaminen von untergeordneter Bedeutung zu sein. K ä c k e l l (Altona).

Miller, Elisabeth W. *The effect of cooking on the water-soluble Vitamins in carrots and navy beans (Die Wirkung des Kochens auf die wasserlöslichen Vitamine der Karotten und Navy Bohnen).* (J. Biol. Chem. Bd. 44, Nr. 1.)

Der hohe Vitamingehalt verschiedener Gemüsearten erleidet durch Kochen beträchtliche Verringerung. Verf. benutzte zu

ihren Untersuchungen die Methode von Williams (J. Biol. Chem. 1919, Bd. 38, S. 465) zur Vitaminbestimmung, die darauf beruht, die Wirkung einer Vitaminlösung auf die Vermehrung einer einzelnen Hefezelle festzustellen. Bereitung der Vitaminlösung nach Dixon und Atkins. Sowohl 30 Min. langes Kochen der Karotten bei 100 Grad Celsius, als 15 Min. langes Kochen bei 115 Grad Cels. von in luftdichter Dose eingelegten Karotten bleibt auf deren Vitamingehalt wirkungslos. Dagegen geht der Vitamingehalt der Navybohnen bei 30 Min. langem Kochen bei 120 Grad C. um 40,6 % zurück und vermindert sich um 37,5 %, wenn sie in einer 0,5 % igen doppelkohlensäuren Natronlösung 1 Stde. 10 Min. gekocht werden. In dem kochenden Wasser fand Verf. Vitamingehalte von 36—70 %.

K ä c k e l l (Altona).

Whipple, Bertha K. *Water-soluble B in cabbage and onion (Wasserlösliche B-Vitamine im Kohl und in den Zwiebeln).* (J. Biol. Chem. Bd. 44, Nr. 1.)

Auch diese Verf. benutzte die Hefemethode von Williams, mit geringen Abweichungen. Nähere Angaben, auch über die Behandlung der Gemüse zur Vitaminbestimmung, müssen in der Arbeit nachgelesen werden. Die Williams'sche Methode gibt nicht ganz exakte quantitative Ergebnisse. 30—60 Minuten langes Kochen in Wasser, auch in Säure- oder alkaliangereichertem Wasser zerstört die Vitamine des Kohls und der Zwiebel nicht. Bei 30 Min. langem Kochen geht noch nicht die Hälfte der Vitamine im Wasser verloren.

K ä c k e l l (Altona).

Karr, Walter G. *Metabolism studies with diets deficient in water-soluble (B) Vitamine.* (J. Biol. Chem. Bd. 44, Nr. 2.)

Es wurde vermutet, daß die Funktion der Vitamine auch den intermediären Stoffwechsel und die Drüsensekretion des Verdauungskanal beeinflussen könnte. Versuche an 4 Hunden mit vitaminreicher und -armer Kost. Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl oder Folin. Mangel an wasserlöslichen B-Vitaminen bleibt ohne Einfluß auf die Verwertung des Stickstoffes im Darmkanal und ist allem Anschein nach auch wirkungslos auf den intermediären Stoffwechsel des Eiweißstickstoffes

K ä c k e l l (Altona).

Karr, Walter, G. *Some effects of water-soluble Vitamin upon nutrition (Wirkung der wasserlöslichen Vitamine auf die Ernährung).* (J. Biol. Chem. Bd. 44, Nr. 2.)

Hunde, die mit fast vitaminfreier Kost gefüttert wurden, verweigerten schon nach wenigen Tagen jede Nahrung. Bei Zugabe von Brauerei- oder Backhefe, Tomaten oder Milch begannen sie wieder zu fressen, woraus folgt, daß diese vitaminreichen Nahrungsmittel auch appetitreizend wirken, eine Eigenschaft, die den wasserlöslichen Vitaminen eigen zu sein scheint, da die im Autoklaven 3—4 Stunden bei 120 Grad C. behandelten Hefen

usw. verweigert wurden. Durch die Erhitzung im Autoklaven werden bekanntlich die Vitamine zerstört. Wurde Tieren mit durch vitaminarmer Nahrung verursachter Polyneuritis Hefe oder Tomaten beigefüttert, so sah Verf. schon nach wenigen Stunden Besserung eintreten.

K ä c k e l l (Altona).

Underhill, Frank P. and Simson, George Eric. *The effect of diet on the excretion of Indican and the Phenols (Der Einfluß der Diät auf die Ausscheidung von Indikan und Phenolen).* (J. Biol. Chem. Bd. 44, Nr. 1.)

Die Untersuchungen bei 3 Menschen und einem Hund ergeben: Indikan- und Phenolausscheidung hängen von der Eiweißzufuhr ab. In den meisten Fällen sind Schwankungen in der Indikanausscheidung von gleichen Schwankungen in derselben Richtung in der Phenolausscheidung begleitet. Verstopfung verursacht vermehrte Ausscheidung von beiden. Vergleicht man diese Ergebnisse mit denen von Herter und Kendall, Rettger u. a., so veranlassen die Nahrungsmittel, die eine Vermehrung der fäulnisregenden Darmbakterien verursachen, auch eine erhöhte Indikan- und Phenolausscheidung, was Verff. für eine Reihe von Nahrungsmitteln belegen. Hat eine Diät die Regulierung der Darmfäulnis zum Ziel, so muß dementsprechend entweder die Stuhlflora oder die Indikan- und Phenolausscheidung kontrolliert werden.

K ä c k e l l (Altona).

Myers, Victor C. and Short, James J. *The estimation of chlorides in blood (Chlorbestimmung im Blut).* (J. Biol. Chem. Bd. 44, Nr. 1.)

1. Lösung. Silbernitrat, die 1 mg Natriumchlorid entspricht, 2,905 g auf 1000 ccm. Hiervon eine Lösung 1 : 10 zur Volhard'schen Methode.

2- Lösung. 100 g kristallinisches Eisenammoniumsulfat gelöst in 100 ccm 25 % iger Salpetersäure, der 4 Teile dest. Wasser zugegeben sind.

3. Lösung. Ammonium thiocyanatum, von dem 2 ccm entsprechen 1 ccm der Lösung 1. Es enthalten dann 1000 ccm 0,65 g Rhodanat.

3 ccm Blut (oder Blutplasma) auf 27 ccm dest. Wasser. Hierzu 0,5 g Pikrinsäure in Kristallen. Diese Lösung rühren, bis Eiweiß ausgefallen ist und die Mischung hellgelb aussieht. Einige Minuten zentrifugieren und Abgießen der Flüssigkeit, von der 20 ccm mit 20 ccm der Lösung 1 und 10 ccm der Lösung 2 versetzt werden. Chlorsilber fällt aus. Nachdem zentrifugiert ist, werden je 20 ccm der klaren Flüssigkeit zur Titration mit Lösung 3 verwandt. Nach den Angaben des Autors gibt die Methode die genauesten Werte, sie ist zur Bestimmung des Chlors in Blut und Urin zu verwenden.

K ä c k e l l (Altona).

Rominger. *Ueber den Wassergehalt des Blutes des gesunden und ernährungsgestörten Säuglings.* (Aus der Kinderklinik in Freiburg.) (Zeitschr. f. Kinderhkd. 26. S. 23.)

Die Fragestellung war: wie drückt sich die einmalige Flüssigkeits- bzw. Nahrungsaufnahme beim Säugling im Gehalt seines Blutes an Wasser aus, und wie verhält sich dabei das gesunde und das ernährungsgestörte Kind? Die Untersuchungen geschahen mittels der Bangschen Mikrobestimmung der Trockenmasse im Blut. Sie ergaben, daß der Säuglingsorganismus zäh am Wassergehalt des Blutes festzuhalten bestrebt ist, namentlich vom 5. Lebensmonat ab.

Bei alimentärer Intoxikation kommt es zur Bluteindickung, die bis weit in die Rekonvaleszenz hinein nachweisbar ist.

Jede einmalige Flüssigkeitszufuhr führt beim gesunden Säugling zur vorübergehenden Hydrämie des Blutes. Beim ernährungsgestörten kommt es dazu auch, doch verläuft sie bei alimentären Intoxikationen schneller als normal, bei schwerer subakuter Ernährungsstörung (Dekomposition) dagegen langsamer als normal.

Birk.

Prentice, W., Lund, H. O. and Harbo, H. G. *An attempt toward the determination of the total reserve of the body* (Versuch zur Bestimmung der Gesamtalkalireserve im Körper). (J. Biol. Chem. Bd. 44, Nr. 2.)

Man nimmt allgemein die Alkalireserve des Blutplasmas bei Mensch und Hund mit 0,03 N an. Verff. glauben, daß nach intravenöser Säureinjektion die Körperzellen Alkali an das Blutplasma abgeben, da die Alkalireserve, die infolge der Injektion verringert war, wieder zunahm. Sie suchten die Maximaldosis für Säure zu finden, die gerade genügt, die Alkalireserve im Plasma zu neutralisieren und glaubten so die Alkalireserve des Gesamtorganismus feststellen zu können.

Das Gewicht des Blutplasmas beträgt bei Hunden ungefähr den 20. Teil des Körpergewichts. Wenn die Alkalireserve des Gesamtorganismus gleich der des Plasmas ist und freie Diffusion stattfindet, würde 20 mal soviel Säure zur Neutralisierung der Alkalireserve des Plasmas in vivo als in vitro nötig sein. Die Injektion von $\frac{1}{10}$ Normalsalzsäure wurde in die Jugularis externa gemacht, die Bestimmung der Alkalireserve nach van Slyke, Stillmann und Cullen vorgenommen. Zahlen, die ein Urteil erlauben, stehen nach dem einzelnen Versuche noch nicht zur Verfügung.

Käckell (Altona).

Fötus und Embryo.

Slemons, J. M. *Nutrition of Fetus* (Ernährung des Fötus.) (Amer. J. of obstetr. and Dis. of women and childr., 80, 1919, 194.)

Die allgemeine Meinung geht dahin, daß die zukünftige Mutter während der Schwangerschaft „für Zwei essen soll“. Diese Meinung ist irrig. Eine Ernährung, die vorher schon reichlich war,

genügt auch während der Schwangerschaft. Maßnahmen zum Zwecke der Verminderung des Gewichtes des Fötus sind keinesfalls gerechtfertigt, denn wenn sie genau durchgeführt werden, so führen sie leicht dahin, die Mutter zu schwächen. Man kann wohl Übergewicht des Fötus vermeiden, aber man soll der normalen Entwicklung nicht hinderlich sein. So lange der Gesundheitszustand der Mutter zufriedenstellend ist, braucht man sich nicht darum zukümmern, wie groß der Fötus sein mag. I. A. m. A.

Emmel, V. E., Leyinson, S. A. and Fisch, M. E. *Coagulation in embryonic blood (Blutgerinnung beim Embryo)*. (J. of exp. Med. Bd. 31, Nr. 2.)

Eine sehr umfangreiche Arbeit, deren Ergebnisse hier nur unter Beiseitelassung aller technischen Einzelheiten wiedergegeben werden können. Zur Untersuchung dienten Schweineembryonen. Nach Schlachtung des Muttertieres Unterbindung der Nabelgefäße, Entfernung des Embryo aus dem Uterus, Eröffnung der embryonalen Brusthöhle und des Herzbeutels, Blutentnahme aus dem I. Ventrikel mit einer Spritze. Je 0,5 ccm Blut in ein Reagenzglas. Als Gerinnungszeit wird die Zeit angesprochen, die benötigt wird, bis ein mäßig festes Gerinsel gebildet ist. Die Embryonen waren 10—27 cm groß.

Die durchschnittliche Gerinnungszeit betrug 23 Min., d. h. sie war 6—8 mal länger als bei ausgewachsenen Tieren. Die Gerinnung begann mit Bildung kleiner Fibrinmengen an der Glaswand. Das Gerinsel war schlüpfrig, wenig konsistent. Die Zahl der Blutplättchen (nach Offenburg u. Rosenthal J. Am. Med. Ass. 1917 S. 999) schwankte zwischen 415 000 und 800 000 je ccm und unterschied sich nicht wesentlich von den bei Muttertieren gefundenen Werten. Nach Zufügen von Plättchenmaterial aus Muttertierblut sinkt die Gerinnungszeit auf 8,4 Min., d. h. um 75 %. Durch Beimengung von 2 Tropfen einer 0,5 % igen Kalziumchloridlösung tritt die Gerinnung des embryonalen Blutes durchschnittlich nach 10,3 Min. ein. Nach Beimengung von Gewebsextrakt (nach Howell, „The Harvey Lectures 1916—17, S. 272) tritt die Gerinnung zur selben Zeit wie bei den Muttertieren, nach 3,7 Min. ein. Der Kalziumgehalt des embryonalen Blutes steht im Verhältnis zu dem des Muttertierblutes wie 7 : 5.

Wird Embryonenblut Barium oder Magnesiumsalz zugefügt, so tritt beschleunigte Gerinnung ein, nicht aber, wenn diese Salze mit oxalsaurem Natrium angereichertem Blut zugegeben werden, woraus Verf. schließen, daß das Kalzium im embryonalen Blut chemisch gebunden ist.

Der Fibringehalt hat keinen Einfluß auf die Gerinnungszeit. Verf. glauben, da sie, wie Ylppö bei Neugeborenen, im embryonalen Blut sehr viel Gallenpigment fanden (im Gegensatz zum Mutterblut), daß in diesem hohen Gallenpigmentgehalt die Ursache für die längere Gerinnungszeit zu suchen ist.

K ä c k e l l (Altona)

Konstitution und Diathesen.

Ludo von Meysenbug, *Untersuchungen über Spasmophilie. I. Spasmophilie und Vitamine.* (Am. journ. diseas. of childr. **20**, 1920, 206—210.

Bei spasmophilen Kindern hatte die Zufuhr des aus Hefe oder aus Weizenkeimen gewonnenen wasserlöslichen Vitamins keinen Einfluß auf die elektrische Erregbarkeit. Da Säuglinge, die lange Zeit bei einer Ernährung gehalten wurden, die soweit als möglich frei war von fettlöslichem Vitamin, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht übererregbar waren, so kommt offenbar auch diesem keine Bedeutung für die Entstehung der Spasmophilie zu. Dasselbe gilt offenbar auch für das antiskorbutische Vitamin, da 2 Fälle von Säuglingsskorbut auf der Höhe der Erscheinungen sogar eine ungewöhnlich geringe elektrische Erregbarkeit hatten.

H. V o g t.

M. Pincherle und B. Maggesi (Päd. Klin. Bologna). *Spasmofilia ed alterazioni endocrine.* (*Spasmophilie und Störungen im endokrinen System.*) (Riv. di Clin. Ped. **18**, 1920, 577.)

Verff. bringen die Sektionsbefunde von 7 Kindern, die während des Lebens spasmophile Symptome gezeigt hatten. (Laryngospasmus, mechan. Übererregbarkeit, Trousseau, in 4 Fällen elektrische Übererregbarkeit, typ. Krämpfe etc.). Es fanden sich stets Veränderungen im endokrinen System; doch war bald die eine, bald die andere Blutdrüse verändert; öfters konnte Status thymolymphaticus, Schwellung der Milzfollikel, zweimal auffallend starke Ausbildung der Langerhans'schen Zellen, häufig, doch nicht immer sklerotische und hämorrhagische Veränderungen in der Parathyreoidea nachgewiesen werden, auch die Thyreoidea zeigte bisweilen Bindegewebswucherung; stets war die Thymus verändert, doch fand sich neben Hypoplasie und Sklerose auch einmal Hypertrophie, so daß es nicht möglich ist, eine bestimmte Alteration einer bestimmten Drüse für die Spasmophilie verantwortlich zu machen. Die Verff. sind vielmehr der Ansicht, daß die verschiedensten Störungen in den endokrinen Drüsen, namentlich in den branchiogenen, zusammen mit dem Status thymolymphaticus einen Zustand geringerer Resistenz herbeiführen, auf Grund dessen dann die bekannten Schädigungen (Ernährungsstörung usw.) leicht Tetanie hervorrufen können; sie betonen die Bedeutung der Erblichkeit.

Da sich unter den untersuchten Fällen nur 3 mit reiner Tetanie befanden, die andern aber neben der Tetanie noch an anderen Krankheiten litten, ist es nicht gut möglich, die Veränderung der Blutdrüsen in Zusammenhang mit der Tetanie zu bringen; auch fällt es auf, daß in allen Fällen Laryngospasmus festgestellt worden sein soll, obwohl fast alle Kinder schon älter als 1 Jahr waren.

T e z n e r (Wien).

- v. **Bosanyi**, *Die Behandlung der hämorrhagischen Diathesen mit hypertonen Kochsalzlösungen*. (Aus dem mit der Univ.-Kinderklinik verbundenen Stefanie-Kinderspital in Budapest.) (Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 90. 1919. S. 1—26.)

Bei 7 Fällen von hämorrhagischer Diathese erzielte Verf. mit hypertonen Kochsalzlösungen bessere Erfolge als mit den bisher gebräuchlichen Mitteln. Nur einmal wurde ein geringes Rezidiv beobachtet, das Verf. auf Rechnung der zu schwach gewählten Kochsalzkonzentration setzt. Sonst blieben die Blutungen schon nach der 1. Injektion und die früher sehr häufig beobachteten Rezidive auch nach Aufhebung der Bettruhe aus. Die Resorption der Hautblutungen ging rascher vor sich. Mit der Dosierung legt sich Verf. noch nicht fest. Er verwandte eine 5—10 % ige Lösung (5—10 ccm). Von der höheren Konzentration versprach er sich eine intensivere Wirkung. Die Injektion möchte er täglich wiederholt wissen, in ganz schweren Fällen sogar mehrmals am Tag, da die Kochsalzwirkung in 3—4 Stunden abklingt. Wenn die intravenöse Injektion nicht gelang, sah er von einer subkutanen Injektion keine unangenehme Nebenwirkungen. Die Wirkung der hypertonen Kochsalzlösung bei der anaphylaktischen Purpura führt Verf. teilweise auf die Bekämpfung von kapillargefäßerweiternden und dadurch zu Blutaustritten führenden Toxinen, teilweise auf die mechanische Hemmung der Blutung zurück: Durch die Hypertonisierung des Blutes strömen nämlich nach dem Gesetz des osmotischen Druckes Gewebssäfte in die Blutbahn, verdünnen das Blut und hemmen dadurch die Wirkung der darin kreisenden Toxine. Ausserdem wird in der Zeit, wo die Gewebssäfte in die Blutbahn einströmen, eine Stromrichtung hervorgerufen, die den Blutaustritt aus dem Gefäßsystem verhindert oder mindestens hintanhält. Möglicherweise werden auch Antikörper in die Blutbahn hereingeschwemmt.

Bei der idiopathischen Purpura kommt nach von der Velden die Beschleunigung der Blutgerinnung dadurch zustande, dass mit dem Einströmen der Gewebssäfte in die Blutbahn auch die in diesen vorhandenen, zur Blutgerinnung notwendigen Stoffe, das Thrombozym und die thromboplastischen Substanzen dorthin gelangen. Bihlmeyer (Tübingen).

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

- Jemma**. *Sul comportamento delle leucolysine in alcune malattie infettive dell'infanzia e sulla loro genesi. (Ueber das Verhalten der Leukolysine bei einigen Infektionskrankheiten in der Kindheit und über deren Entstehung.)* (La Pediatria 28, 1920, 1081.)

Im Serum von Kindern, die an Leishmaniosis interna, an Typhus, an Malaria erkrankt sind und in den Fällen kongenitaler

Lues mit Leukopenie sind konstant Leukolysine vorhanden. Diese Substanzen werden auffallend vermindert bei chemotherapeutischen und immunotheapeutischen Eingriffen, sie verschwinden mit der Heilung. Diese Leukolysine scheinen Produkte der wirk-samen Keime selbst zu sein und nicht des Organismus und müssen als wichtige Faktoren bei der Abwehr des Organismus und dem Erfolg seiner leukozytären Reaktionen betrachtet werden.

E. Friedberg (Freiburg).

Benzing. *Ueber ungewöhnliche Verlaufsformen von Röteln.* (Med. Poliklinik zu Tübingen, Prof. Nägeli.) (Zeitschr. f. Kinderh. 1920, 26, 12.)

Charakteristisch und differentialdiagnostisch wichtig ist die Vermehrung der Plasmazellen und Radkernlymphozyten bei Röteln sowie (im Gegensatz zu Masern) das Erhaltenbleiben der Eosinophilen.

Birk.

V. Zamorani (Päd. Klin. Genua). *Sull 'eziologia del morbilli.* (Zur Ätiologie der Masern.) (Riv. di Clin. Ped. 18, 1920, 613.)

Verf. hat bei 30 Fällen von Masern mit Material, das von den Konjunktiven (2 mal aus einem Pleuraexsudat) stammte, Kulturen auf Taubenblut- und Kaninchenblutagar angelegt; nur einmal konnte der Baz. haemophilus Pfeiffer isoliert werden; auch bei einigen Influenzafällen, die bakteriologisch untersucht wurden, war das Resultat negativ. Da die Immunitätsreaktionen nicht ausführbar sind, ist die Identifizierung des Bac. Pfeiffer schwierig; vielleicht ist es nur ein Sammelname; so hat Gasio die Gruppe eines Pseudobazillus Pfeiffer abgegrenzt.

Der Pfeiffersche Bazillus fehlt oft bei Influenza und Morbillen und findet sich oft bei andern Krankheiten; es gelingt nicht, durch Inokulation des Baz. Pfeiffer experimentell Masern zu erzeugen; dagegen ist die Übertragung mit Hilfe des Blutes gelungen; die Masernerkrankung verleiht dauernde Immunität, der Baz. Pfeiffer kann dies nicht; er kommt also für die Ätiologie der Masern nicht in Betracht.

Tezner (Wien).

Kobrak-Berlin. *Beiträge zur Kenntnis der Ansteckungswege des Scharlachs.* (Zeitschr. f. Kinderhk. Bd. 26, 1920, S. 137.)

Bei der bearbeiteten Scharlachepidemie kam es zu 51 Erstinfektionen und durch diese zu weiteren 36 Ansteckungen, während 151 andere Familienmitglieder verschont blieben. Die meisten Ansteckungen erfolgten in den Familien, die unter günstigen Wohnungsverhältnissen lebten, so daß man fast sagen könnte: je ungünstiger die hygienischen Verhältnisse, desto geringer die Scharlachgefahr. Ähnlich verhielt es sich bezüglich der Ernährung: in Familien mit offensichtlich überernährten Kindern erkrankten 75 %, bei mittlerer Ernährung erkrankten 48 % und bei Unterernährung 0 % der Kinder.

Birk.

Rosenbaum, Harold A. *The Hearth in Scarlet Fever (Das Herz bei Scharlach.)* (Arch. of intern. Med. **26**, 1920, 424.)

Von 1770 Scharlachfällen zeigten 106 Herzkomplikationen. Unter diesen befanden sich 88 mit Anzeichen von Myokarditis, 4 von Endokarditis, 3 von Perikarditis. Myokarditis kann in allen Krankheitsstadien vorkommen, aber am häufigsten wird sie in den letzten Tagen des akuten Stadiums oder in der frühen Rekonvaleszenz beobachtet. Im frühen Lebensalter ist sie am häufigsten.

H e B (New York).

Willson B. Moody und Ernest E. Irons, *Ueber das Vorkommen von hämolytischen Streptokokken im Stuhl bei Scharlachfieber.* (Journ. of infectious diseases. **27**, 1920, 363—367.)

Von 85 Fällen von Scharlachfieber ließen sich bei 30 v. H. im Stuhl hämolytische Streptokokken durch Züchtung nachweisen. Sie kamen im Stuhl in unregelmäßigen Zwischenräumen vor, ohne erkennbare Beziehung zum Alter des Kranken, zur Beschaffenheit des Stuhls, zur Dauer oder Heftigkeit der Erkrankung. Da immer nur ein Teil einer Öse eines Stuhls zur Untersuchung verwandt wurde, ist wohl anzunehmen, daß hämolytische Streptokokken in Wirklichkeit noch häufiger im Stuhl vorkommen. Von 11 Stämmen aus dem Stuhl gezüchteter hämolytischer Streptokokken wurden 6 agglutiniert oder opsonifiziert durch das Serum eines Schafes, das mit hämolytischen Streptokokken aus dem Rachen eines frischen Scharlachfalles vorbehandelt war.

H. Vogt.

Nuzum, F. *Eosinophilous Myocarditis in Diphtheria. (Eosinophile Myokarditis bei Diphtherie.)* (Journ. Amer. Med. Ass. Bd. **73**. 1919. Nr. 26.)

In 7 von 29 Diphtheriefällen wurden eosinophile Zellen im Myokard gefunden. Beziehungen zwischen Eosinophilie und der Schwere der Erkrankung oder dem Grad der Myokarditis bestehen nicht. In den untersuchten Fällen fand der Verf. trübe Schwellung im His'schen Bündel. Hierauf glaubt er die Arythmien bei Diphtherie zurückführen zu müssen. Er vermutet, dass die Eosinophilie auf Chemotaxis beruht.

K ä c k e l l (Altona).

Ponce de Leon, M. *Diphtheric paralysis without diphtheria. (Diphtherische Paralyse ohne Diphtherie.)* (Arch. lat. amer. de ped. **13**. 1919. 434.)

Generalisierte Polyneuritis ohne Schmerzen oder Störungen des Sensoriums, die bei einem Kinde von 8 Jahren nur allgemeine Parese hinterliess. Es konnte keine Ursache der Polyneuritis entdeckt werden, aber gewisse Eigenschaften derselben liessen diphtherische Paralyse annehmen und obgleich der Rachen scheinbar normal war, liessen sich doch Diphtheriebazillen aus ihm züchten, und eine schnelle Heilung des Kindes wurde durch Antitoxin erzielt.

J. A. M. A.

Boorstein, S. W. *Postdiphtheritic Paralysis.* (*Postdiphtheritische Lähmung.*) (Journ. Amer. Med. Ass. Bd. 74, 1920. Nr. 8.)

Zwei Fälle von postdiphtherischer Lähmung der Extremitäten und der Halsmuskulatur wurden durch orthopädische Massnahmen geheilt. Beide Kinder (3 und 7 Jahre alt) werden ohne Pflasterverbände an den Füßen nur mit einer dicker Filzmanschette behandelt, die um den Hals gelegt wird und das Herabsinken des Kopfes verhindert. Bei beiden trat völlige Heilung ein, allerdings nach geraumer Zeit und ausserdem war eines von ihnen noch obendrein mit 20 000 I. E. gespritzt.

Käckell (Altona).

Meyer, A. H. *Diphtherie auf der Kinderabteilung.* (Ugeskrift for Laeger, 81, 1919, 908.)

28 Diphtheriefälle entwickelten sich auf der Kinderstation des Rigshospital seit dem Jahre 1904 bei einer Gesamtanzahl von 2400 Kindern, und 4 Fälle kamen bei dem Pflegepersonal vor. Während dieser Zeit wurden 14 Bazillenträger unter den Kindern festgestellt und isoliert, unter dem Pflegepersonal 13 Bazillenträger. Unter 1700 Neuaufnahmen fand und isolierte er 21 Bazillenträger. Er nimmt Abstriche aus dem Rachen aller Neuaufnahmen und hat neuerdings auch Abstriche aus der Nase hinzugefügt. Eine Woche nach der Aufnahme wiederholt er die Proben. Die Tabellen des Verfassers zeigen in manchen Jahren ein Anhäufung von Fällen, die leicht zu einer Epidemie hätte werden können. Die Unterdrückung gelang jedoch sofort. Alle Neuankömmlinge werden einige Tage lang in einem besonderen Raum mit einem oder zwei Betten untergebracht, bevor sie auf die allgemeine Abteilung kommen. Er untersucht Rachen und Mundhöhle und neuerdings auch die Nase täglich und hält dies für außerordentlich wichtig zur Feststellung akuter Infektionskrankheiten gleich von ihrem Beginn an. Im Verlauf der letzten 9 Jahre hat er sich systematisch von präventiven Antitoxininjektionen zurückgehalten, da er für später die Anaphylaxie fürchtete. Aber er nimmt Abstriche von allen Patienten und vom gesamten Pflegepersonal, sobald ein sporadischer Fall von Diphtherie vorkommt. Dieses allgemeine Nehmen von Abstrichen wird wiederholt und die Abteilung bleibt geschlossen, bis sie wieder frei von Bazillenträgern ist.

I. A. m. A.

Augustus B. Wadsworth, Albany, N. Y. *Virulence of Diphtheria Bacilli from Diphtheria Patients and from Carriers* (*Virulenz der Diphtheriebazillen von Diphtheriekranken und Bazillenträgern*). (Journ. A. M. A. 74, 1920, 1633.)

90 % der Stämme von Diphtheriebazillen, die bei Fällen von klinischer Diphtherie vom Tage des Krankheitsbeginns bis zu einem Jahre nach dem Beginn isoliert wurden, waren für Meerschweinchen virulent. 80 % der Stämme von diphtheriefreien Bazillenträgern, die mit Diphtheriekranken in Berührung ge-

kommen waren und die Bazillen während der Diphtherieepidemien aquiriert hatten, waren virulent, aber nur 10 % der Stämme, die von Fällen isoliert wurden, die nicht mit Kranken in Berührung gekommen waren, waren virulent. Letztere waren Individuen aus Anstalten und Schulen, in denen keine Fälle von Diphtherie vorkamen und die trotzdem Diphtheriebazillen ausschieden. 90 % der Kulturen, die von Rekonvaleszenten in den ersten Monaten nach Ausbruch der Krankheit oder von Kontakt-Bazillenträgern gewonnen wurden, waren virulent.

Hieraus geht hervor, daß Veränderungen in der Virulenz der Bazillen so langsam vor sich gehen, daß eine an einem Diphtheriebazillenträger nach einem Diphtherieanfall vorgenommene Probenutzlos ist, wenn nicht mindestens drei Monate seit der akuten Krankheit verstrichen sind. Bei Nichtkontakt-Bazillenträgern kann jedoch die Virulenzprobe mit einem Schläge die Unschädlichkeit der in Frage stehenden Bazillen aufdecken.

B a ß (New York).

Marcovici, *Das leukozytäre Blutbild bei Dysenterie, bei chronischem und akutem Darmkatarrh; Colica mucosa; Darmtuberkulose.* (Fol. haematolog. 26. 1920, 41.)

Bei Dysenterie in zwei Drittel der Fälle Leukopenie, in der Rekonvaleszenz keine reaktive Leukozytose. Großlymphozyten und Monozyten sind im akuten Stadium, Eosinophile postinfektiös auf Kosten der Neutrophilen und kleinen Lymphozyten vermehrt. Bei akuten Darmkatarrhen normale Leukozytenzahlen mit relativer Lymphozytose, bei chronischen auch leichte Eosinophilie. Ähnlich die Befunde bei Colitis mucosa.

L e h n d o r f f (Wien).

Slawik, *Serologische und klinische Beiträge zur Kenntnis der Dysenterie der Säuglinge.* (Aus der deutschen Univ.-Kinderklinik in der Landesfindelanstalt in Prag.) (Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 90. 1919. S. 119—140 und S. 194—210.)

Während der Dysenterie-Epidemie 1917 vorgenommene serologische Untersuchungen — meist handelte es sich um Y-Ruhr — ergaben folgende Resultate: Das Blutserum gesunder Neugeborener wies in Verdünnungen 1:25 keine Agglutinationsfähigkeit gegenüber Dysenteriebazillen auf. Ein plazentarer Uebergang von Agglutininen von der Mutter auf ihr Kind liess sich im kindlichen Blutserum bei Verdünnungen 1:25 nicht feststellen. Ein regelmässiger Uebergang von Agglutininen aus dem Blutserum in die Milch scheint nicht zu erfolgen, wenigstens fanden sich in der Milch zweier Ammen, die Dysenterie durchgemacht hatten, nur einmal Agglutinine, und zwar war der Titer in der Milch niedriger als im Blutserum. Ein Uebergang von Agglutininen mit der Milch solcher Frauen war im kindlichen Blutserum nicht nachweisbar. Dysenteriekranken Säuglinge bildeten nicht selten schon in den 1. Lebensmonaten Agglutinine. Im 2. Halbjahr hatten

bereits alle Säuglinge die Fähigkeit erlangt, auf die Infektion mit Antikörpern zu antworten. Die Agglutinine traten frühestens am 5. Tage, meist aber erst in der 2. Woche nach der Erkrankung auf.

Von den klinischen Beobachtungen, die Verf. eingehender schildert, interessieren hier hauptsächlich die Erfahrungen, die mit der Injektion von roher Milch von dysenterierekonvaleszenten Ammen gemacht wurden: Die Injektionen schienen die Agglutinationsbildung der Säuglinge zu steigern. Eine Beeinflussung des klinischen Verlaufs konnte jedoch nicht festgestellt werden.

Bihlmeyer (Tübingen).

Casparis, H. R. *Zerebral complications in mumps. (Zerebrale Komplikationen bei Parotitis epidemica.)* (Amer. J. of dis. of childr. 18, 1919, 187.)

Bericht über zwei Fälle. Im ersten Fall begann die Krankheit mit Delirium und Erbrechen, im anderen mit Kopfschmerzen mit tache cerebrale.

I. A. m. A.

Cappellani. *Sulla trasmissione al feto dell' infezione vaiuolosa (Ueber die Uebertragung der Pockeninfektion auf den Embryo.)* (La Pediatria 27, 1919, 193.)

Verf. führt 6 Fälle einer derartigen Pockeninfektion des Fötus an, unter denen sich auch solche befinden, die während der Inkubation bei der Mutter am Kinde schon manifest geworden sind. Ein Fall hat dadurch ein besonderes Interesse, daß die Mutter vollständig gesund blieb, das Kind zwei Tage nach der Geburt an Pocken erkrankte.

E. Friedberg (Freiburg).

Stroh, M. *Zur Klinik der Varizellen mit besonderer Berücksichtigung des Blutbefundes.* (Kinderklinik in Frankfurt.) (Zeitschr. f. Kinderheilk., Bd. 26, 1920, S. 120.)

243 Varizellenfälle.

Birk.

Steinert. *Beobachtungen anlässlich einer Varizellenepidemie.* (Aus der Findelanstalt in Prag.) (Zeitschrift f. Kinderhkd. 26. 1920, Seite 94.)

Es bestätigte sich, daß Varizellen verimpfbar sind und daß bei solchen absichtlichen Übertragungen meist keine allgemeine, sondern eine auf die Impfstellen beschränkte Eruption von typischen Pusteln zustandekommt.

Bei einem Kind blieb die Impfung ergebnislos, dafür kam es bei ihm zum typischen Varizellenausschlag.

Birk.

Knöpfelmacher, Rash bei Varizellen. (Aus dem Karolinen-Kinderhospital in Wien). (Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 90. 1919. S. 153 bis 162.)

Unter Rash wird ein Erythem bezeichnet, das in der Mehrzahl der Fälle im Prodromalstadium, seltener im Verlaufe

von fieberhaften, meist exanthematischen Krankheiten beobachtet wird, am häufigsten bei Variola, in seltenen Fällen bei Varizellen, Morbilli und Typhus. Bei Varizellen, über die im Folgenden berichtet wird, kommt es in einzelnen Fällen auch vor, dass der Rash die Hautaffektion abschliesst, in anderen Fällen wurde er erst nach Ablauf der Varizellen beobachtet. Bei schubweisem Auftreten der Varizellen kann auch der 2. oder 3. Schub von einem Rash begleitet sein, sonst ist der Verlauf des Rash ein ephemerer. In prognostischer Beziehung ist das Auftreten des Rash von keiner Bedeutung. Der Sitz ist im allgemeinen der Thorax, doch kann er sich auch über das Gesicht und die beiden Extremitäten ausbreiten. Die Farbe ist meist hochrot, in anderen Fällen sattrot. Nach der Grösse und dem Auftreten der Flecken unterscheidet man 1. den morbilliformen, 2. den scarlatina-ähnlichen (am häufigsten auftretend), 3. den polymorphen Rash, 4. zeigt er sich auch ganz selten in Form von Blutungen. Differentialdiagnostisch kommen dieselben Schwierigkeiten vor, wie bei der Erkennung von Scharlach, Masern usw. Die Pathogenese des Rash ist unbekannt. Vielleicht handelt es sich um den Einfluss von toxischen Substanzen, die im Blute kreisen, auf die Blutgefässe, möglicherweise im Sinne einer Vasomotorenlähmung.

Bihlmeyer (Tübingen).

Achard, C. *Influenza in infancy. (Influenza bei Säuglingen.)* (Brit. J. of child. dis. 16. 1919. 78.)

Influenza ist beim Säugling durchaus nicht selten. Die Formen sind verschieden, ebenso die Schwere. Der Säugling besitzt keine wirkliche Immunität und ist der Ansteckung von aussen, besonders durch die Mutter, ausgesetzt. Verf. hat im Neker-Hospital 32 Fälle bei Kindern unter 2 Jahren gesehen.

J. A. M. A.

Montgomery, J. C. und Dunham, E. C. *Leucocyte counts during influenza in infants and children (Leukozytenzählungen während Influenza bei Säuglingen und Kindern.)* (Amer. J. of dis. of childr. 18, 1919, 153.)

Die Leukozytenzählungen wurden in 30 Influenzafällen bei Säuglingen und Kindern unter 12 Jahren vorgenommen. Verfasser fanden, daß bei unkomplizierten Fällen mehr eine Tendenz zu Leukopenie als zu Leukozytose besteht. Bei Komplikation durch Pneumonie besteht eine Tendenz zu leichter Leukozytose. Bei den 30 Fällen war das Resultat der Leukozytenzählung in allen letal verlaufenden Pneumoniefällen unter 10 000. Die Prognose ist im allgemeinen bei Pneumoniefällen, die Leukozytose aufweisen, günstiger. Differentialzählungen haben gezeigt: a) eine ungeheure Variation in den Differentialformeln und b) nichts genügend Konstantes, das zur Hilfe für die klinische Diagnose und Prognose herangezogen werden könnte.

I. A. M. A.

Zoltan v. Bokay, *Ueber phlegmonös-ulceröse Laryngitis im Anschlusse an Influenza*. (Mitteilung aus der mit dem Stefanie-Kinderspital verbundenen Univ.-Kinderklinik Budapest.) (Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 90. 1919. S. 110 118.)

Während der über ganz Europa verbreiteten Influenza-Epidemie 1918/19 beobachtete Verf. viermal eine schwere Stenose der oberen Luftwege, die sich klinisch von der krupösen Laryngitis nur durch bakteriologische Untersuchungen abgrenzen liess. Diese ergab in 3 Fällen verschiedene Streptokokkenarten, im 4. Fall eine Mischinfektion von Staphylo- und Streptokokken. In 2 Fällen, bei denen die Sektion gemacht wurde, fand sich eine phlegmonös-ulceröse Laryngitis. Verf. misst den gefundenen Bakterien nur eine sekundäre Bedeutung zu. Primär nimmt er einen unsichtbaren, filtrierbaren Virus an. Die gleichen klinischen und pathologischen Befunde wurden auch von anderen Klinikern festgestellt.

Bihlmeyer (Tübingen).

A. Niemann, *Zum Keuchhustenproblem*. (Aus dem Säuglingsheim des deutschen Vereins für Kinderasyle zu Berlin-Halensee.) (Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 90. 1919. S. 77—82.)

Von 52 Kindern, die während der allgemeinen Epidemie 1918 an „echter“ Grippe erkrankt waren, stellte sich bei 9 im Lauf einiger Wochen der Symptomenkomplex des typischen Keuchhustens ein. Eine zur Grippe hinzugetretene Mischinfektion glaubt Verf. ablehnen zu können, da die Einschleppung von Keuchhusten in die Anstalt auszuschliessen war. Ein spezifischer Infekt wird also hier **verneint**. Auch der „symptomatische Keuchhusten“, der nach Reyher bei spasmophiler Diathese durch einen gewöhnlichen Katarrh ausgelöst werden soll, war abzulehnen, da von den erkrankten Kindern keineswegs alle nachweisbar spasmophil waren. Verf. vertritt den Standpunkt, dass zum Zustandekommen des Keuchhustens 2 Komponenten gehören: 1. eine bestimmte Art von **Uebererregbarkeit** der Schleimhaut der Luftwege; 2. solche Infekte der Luftwege, die eine besondere Beziehung zum Husten haben, wie in diesem Fall die Influenza. Unter den anderen möglichen Infekten, die eine solche Eigenschaft besitzen, wird wohl auch der sein, bei dem man den Bordet-Gengou'schen Bazillus findet. Bihlmeyer (Tübingen).

Canelli, A. F. *Hämorrhagische meningeale Komplikationen des Keuchhustens*. (Pediatria 27. 1919. 351.)

Verf. fand bei der Autopsie zweier Kinder von 6 und 23 Monaten, die während ihres Keuchhustens gestorben waren, pathologische Veränderungen an den Meningen und am Gehirn. Diese intrakraniellen Läsionen schienen direkte Komplikationen des Keuchhustens zu sein. Beide Kinder waren spontan geboren und es waren nie Anzeichen nervöser Affek-

tionen vorhanden gewesen, bis sich nach dem Keuchhusten die Hirn- und Meningealsymptome zeigten und zwar nachdem der Keuchhusten einige Wochen lang gedauert hatte. Es konnte nichts weiteres gefunden oder erfahren werden, um die Läsionen zu erklären. Beide Kinder starben im Coma. Histologische Läsionen der intrakraniellen Gefäße wurden nicht gefunden. Es ist möglich, dass die winzigen hämorrhagischen Herde im Gehirn und in den Meningen durch die Wirkung der Kohlensäure aus der Asphyxie während eines Hustenanfalls entstanden sind oder dass sie durch den während eines Anfalls erhöhten Blutdruck hervorgerufen sind. Aber die Gefäße hätten nicht nachgegeben, wenn sie nicht schon vorher durch die toxisch-infektiöse Wirkung des Keuchhustens geschwächt worden wären.

J. A. M. A.

Maggiore und Sindoni. *Etiologia dell' encefalite epidemica. (Aetiologie der epidemischen Encephalitis.)* (La Pediatria **28**, 1920, 985.)

Auf Grund von bakteriologischen Untersuchungen und experimentellen Arbeiten an Tieren gelangen die Autoren zu der Ansicht, daß die Erreger der epidemischen Enzephalitis (lethargica) identisch sind mit denen von Noguchi gefundenen bei der Heine-Medinschen Krankheit. Der pathologisch-anatomische Befund, sowie viele klinische Übereinstimmungen sichern die Identität beider Erkrankungen.

E. Friedberg (Freiburg).

Heimann, H. *Postinfluenzal Encephalitis. (Encephalitis nach Influenza).* (Amer. J. of dis. of childr., **18**, 1919, 83.)

Aus der Beobachtung von 8 Fällen scheidet Verf. den Zustand in drei Hauptgruppen, je nach der Schwere und den hervorstechendsten Symptomen: 1. iritierbar, 2. letargisch, 3. letargisch mit Paralyse. Eine spezifische Therapie gibt es nicht. Es ist über gute Erfolge durch Lumbalpunktion berichtet worden, aber Verf. hat nicht gefunden, daß diese Behandlung von besonderem Nutzen ist.

I. A. m. A.

Leo Loewe and Israel Strauß (New York). „*The Diagnosis of Epidemic Encephalitis*“ (*Diagnose der epidemischen Encephalitis.*) (Journ. Am. Med. Ass. **74**, 1920, 1373.)

Verff., die vor kurzer Zeit ein Virus beschrieben, das sie für den Erreger der epidemischen Enzephalitis halten, schildern in dieser Arbeit ihre Resultate mit Nasopharyngealspülungen und Zerebrospinalflüssigkeit. Sie stellen fest, daß die Berkefeld-Filtrate der Nasopharyngealwaschungen aus Fällen epidemischer Enzephalitis charakteristische Läsionen hervorrufen, wenn sie intrakraniell Kaninchen injiziert werden. Dieser Befund hat in 78 % der injizierten Fälle zur Stellung der Diagnose beigetragen. Bei 11 unter den 17 (also in 64 %) der in Kultur genommenen Nasopharyngealwaschungen wurde ein winziger filtrierbarer Organismus gefunden. Inokulation mit Zerebrospinalflüssigkeit von Enzephalitispatienten bei Kaninchen bestätigte die Diagnose in 12

unter den 16 Versuchsfällen (75 %). Kulturen der Zerebrospinalflüssigkeit waren in 10 unter 20 Fällen positiv, so daß die Resultate die epidemische Enzephalitis scharf von Poliomyelitis unterschieden. Die Kontrollversuche waren ohne Unterschied negativ. B a ß (New York).

Shaw, H. L. K. *Cause of a „Sporadic“ Case of Cerebrospinal Meningitis (Ursache eines „sporadischen“ Falles von Zerebrospinalmeningitis.)* (Amer. J. of dis. of childr. **18**, 1919, 101.)

Der Fall betrifft ein 5 Monate altes Brustkind, das auf einer Farm lebte, auf der kein Fall von Zerebrospinalmeningitis vorgekommen war. Durch die einsame Lage der Farm war es möglich, jede Person, die in der Woche vorher das Haus betreten hatte, festzustellen und zu untersuchen. Einer der Besucher war ein Onkel des Kindes, ein 33 jähriger Mann, der im April 1917 zur Armee gekommen und im August 1917 nach Frankreich geschickt worden war. Er kam im Januar wieder zurück und besuchte das Kind am 28. Januar. Wenige Tage später wurde das Kind krank. Die Untersuchung der Spinalflüssigkeit bestätigte die Diagnose auf Meningitis durch Meningokokken. Postnasale Kulturen von 8 Personen waren negativ, außer bei dem Soldaten, und die bei ihm gefundenen Meningokokken wurden durch die Spinalflüssigkeit des Kindes agglutiniert und erwiesen sich auch durch die Kultur als identisch. Interessant ist, daß die Organismen 4 Monate später noch in diesem Bazillenträger persistieren. Er ist mit allen möglichen Irrigationen und außerdem noch durch einen Nasen- und Rachenspezialisten behandelt worden, aber die Meningokokken widerstehen jeder Behandlung. I. A. m. A.

Dick, G. F. *A Case of cerebrospinal Meningitis due to a Diphtheroid Bacillus. (Ein Fall von Meningitis cerebrospinalis durch einen Diphtheriebazillenähnlichen Bazillus verursacht.)* (Journ. Amer. Med. Ass. Bd. **74**, 1920, Nr. 2.)

Ein kasuistischer Beitrag. Patient war 49 Jahre alt und starb am 15. Krankheitstage. Aus der Zerebrospinalflüssigkeit wurden aerob und anaerob auf Ziegenblutschrägagar und in Schüttelkulturen grampositive, unbewegliche, der Gestalt nach dem Löffler'schen Bazillus sehr ähnliche Bakterien gezüchtet, die etwas kürzer als Diphtheriebazillen sind und denen Polkörperchen fehlen. Der Nährboden wurde nicht verändert, auf Löffler-Serum erfolgte schlechtes Wachstum. Der Bazillus bildet keine Säure oder Gas, Milch bleibt unverändert. Für Meerschweinchen bei intravenöser Injektion pathogen.

Käckell (Altona).

Flexner, Simon and Amoß, Harold. *Experiments on the nasal route of infection in Poliomyelitis (Infektionsversuche mit dem Erreger der Poliomyelitis auf dem Nasenwege).* (J. of exp. Med. Bd. **31**, Nr. 2.)

Der Arbeit liegen neue Versuche mit Affen zu Grunde, denen Watteflocken mit den Erregern der Poliomyelitis in die Nasen-

löcher eingelegt wurden. Einige Tiere zeigten keine Krankheitssymptome, was Verf. auf gewisse Schutzkörper zurückführen, die in der Nasenschleimhaut, vielleicht auch im Blute, vorhanden sind. Eine völlig intakte Nasenschleimhaut verhindert in der Regel eine Infektion des Zentralnervensystems via Nase. Antiseptische Maßnahmen haben keinen Erfolg. Intravenöse Immunserrainjektionen scheinen günstige Erfolge zu haben.

Käckell (Altona).

Genoese, G. *Die Zerebrospinalflüssigkeit während der Malaria beim Kinde.* (Policlin., 26, 1919, 737.)

Verf. führt die Befunde an der durch Lumbalpunktion in 10 Malariafällen bei Kindern erhaltenen Flüssigkeit an. Die Flüssigkeit war während der Malariaanfälle pathologisch und die Reaktion auf die meningeale Irritation war chemisch, physikalisch und zytologisch. Der Eiweißgehalt ist hoch, aber nicht in solchem Grade wie bei akuter Meningitis. Gewöhnlich besteht mehr oder wenig intensive Lymphozytose und der Chloridgehalt ist erhöht, wenn dies auch nicht immer der Fall ist. In einigen der Fälle war die Flüssigkeit nur unter hohem Druck mit hohem Albumingehalt, aber es fanden sich keine Zellen in der Flüssigkeit, obgleich das volle meningeale klinische Bild vorhanden war. Rubino hat im Jahre 1914 einen Fall erwähnt, bei dem ein Knabe von neun Jahren plötzlich an scheinbarer typischer Meningitis erkrankte, die am 12. Tage letal verlief, nachdem der Knabe unter beständigem hohem Fieber vier Tage im Krankenhaus zugebracht hatte. Die Flüssigkeit war bei der Lumbalpunktion klar, aber unter hohem Druck mit 0,5 Albumin und Lymphozytose. Die Autopsie ergab Zeichen von perniziöser Malaria mit Hyperämie in den Meningen. Verf. hat die Erfahrung gemacht, daß der Zustand pathologisch ist, wenn mehr als ein Lymphocyt pro ccm vorhanden ist. Ein anderer Fall zeigt ein zweijähriges Kind, das an unregelmäßigem Fieber, Erbrechen und Diarrhoe litt. Es bestanden keine deutlichen meningealen Symptome, aber die Flüssigkeit war unter hohem Druck und enthielt 0,5 pro mille Albumin, 8,2 Chloride und eine mäßige Anzahl von Lymphozyten. Das Blut wies Malariaparasiten auf und bei Anwendung von Chinin trat die Heilung schnell ein. I. A. m. A.

Adan Cuadra, *Ein Fall angeborener Malaria.* (Arch. de méd. des enfants 21, 1920, 606.—7.)

Eine 26-jährige Frau, die schon an Malaria gelitten, bringt ein scheinbares Kind zur Welt. Am 2. Tage nach der Entbindung haben Mutter und Kind, die Mutter nach Schüttelfrost, Fieber von 40 Grad und beide Malariaplasmodien im Blut. Heilung durch Chinin.

H. Vogt.

Tuberkulose.

Garrahan, J. P. *Tests for tuberculosis. (Tuberkuloseproben.)* (Semana med. 27. 1920. 612.)

Das Hochsingersche Zeichen für Tuberkulose, d. h. palpable Drüsen an der Seite des Thorax fand sich bei allen vom Verfasser untersuchten Kindern, aber nur bei 11 unter 33 war die Tuberkulinreaktion positiv. Instrukтив ist das Zeichen nur, wenn es auf einer Seite gefunden wird, und wenn kongenitale Syphilis und Diathesen ausgeschlossen werden können. Negative Resultate mit der Wildbolz'schen intradermalen Harnprobe bei Tuberkulose.

J. A. M. A.

Weilhe, *Ueber den Wert der Schwellenwertperkussion bei der kindlichen Bronchialdrüsentuberkulose.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Frankfurt a. M.) (Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 90. 1919. S 163—174.)

Der Grund, warum früher die Möglichkeit der Perkussion von Bronchialdrüenschwellungen abgelehnt wurde, war die tiefe Lagerung derselben im Brustkorb und die Annahme, dass die Erschütterung des Perkussionsstosses sehr wenig tief (3—4 cm nach De la Camp, 6—7 cm nach Weil) in die Lungen dringe. Dieser Annahme trat Goldscheider entgegen, indem er nachwies, dass mit der Schwellenwertperkussion alle divergenten Schallwellen ausgeschaltet und der schallgebende Luftraum eingeengt wird, ohne dessen Tiefendurchmesser einzuschränken. Seine Versuche ergaben im Gegenteil, dass bei der Schwellenwertperkussion die Schallwellen tiefer dringen, als der Durchmesser der menschlichen Lunge beträgt. Auf diese Feststellung Goldscheiders stützte Verf. seine Versuche mit der Schwellenwertperkussion bei der kindlichen Bronchialtuberkulose und konnte in 50 Fällen 30 mal eine vollständige Uebereinstimmung mit dem Röntgenbild erzielen. Eine Anzahl Versager mit dieser Untersuchungsmethode wird zugegeben. Jedenfalls aber scheint die Methode gute Resultate zu bieten und braucht hinter anderen Untersuchungsmethoden, wie der Röntgenographie, bei der immer eine Anzahl von Bildern als zweifelhaft bezeichnet werden muss, nicht zurückzustehen.

Bihlmeyer (Tübingen).

de los Terreros, C. S. *Spenglers Immune Bodies in Treatment of Tuberculosis in Children. (Spengler's Immunkörper bei der Behandlung der Kindertuberkulose.)* (Arch. espñaoles de ped. 8, 1919, 263.)

Verf. hat an 12 Kindern, die an verschiedenen Formen der Tuberkulose litten, die I. K. Behandlung angewendet. Die Resultate waren bei 6 Fällen gut, bei 3 Fällen mittel, bei 3 Fällen schritt die Krankheit progressiv fort, von letzteren 3 Fällen starben 2. Das Resultat war um so besser, je älter das Kind war

und in je früherem Krankheitsstadium es zur Behandlung kam. Die Kinder schienen die Injektionen vorzüglich zu ertragen. Es ist jedoch unmöglich, bestimmt zu sagen, ob irgend einer der Fälle definitiv geheilt wurde.

I. A. m. A.

Juarros, C. *Anomalous Forms of Tuberculous Meningitis (Abnormale Formen der tuberkulösen Meningitis.)* (Arch. españoles de ped., 3, 1919, 193.

Verf. beschreibt die verschiedenen Typen: fulminans, latent, protrahiert und diejenigen, welche unter solchen Symptomen auftreten, daß sie eine gewöhnliche Infektionskrankheit vermuten lassen. Es kommt auch anormales Vorherrschen eines oder mehrerer Symptome vor, die Krankheit kann einzelne Regionen ausschließlich ergreifen, ein klinisches Bild darbieten, das sich als Chorea, Little'sche Krankheit, Intoxikation oder Poliomyelitis darstellt.

I. A. m. A.

Syphilis.

Lange, Zur Klinik der Säuglingslues. (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Frankfurt a. M.) (Jahrb. f. Kinderhklde. Bd. 90. 1919. S. 83 bis 109.)

Zusammenstellung eines Materials von 100 in der dortigen Klinik behandeltenluetischen Säuglingen. Hauterscheinungen wurden in 56 % der Fälle beobachtet. Sie traten am häufigsten in der 4.—6. Woche auf. Die günstige Beeinflussung von Pemphigus und Exanthem durch die spezifische Kur war unverkennbar. Die viszerale Lues fand sich in 55 %. Sie reagierte im allgemeinen wenig auf die spezifische Kur und gab eine ungünstigere Prognose als dieluetischen Hauterscheinungen. Entgegen den Behauptungen anderer stellte Verf. fest, dass bei regelmässiger Urinuntersuchung die Nierensyphilis, die meist in der Form einer hämorrhagischen Nephritis auftrat, auch in vivo diagnostiziert werden kann. Nierenschädigungen durch Quecksilber kamen in keinem Falle vor. Um über den Erfolg der Therapie bei Nierensyphilis ein Urteil abgeben zu können, war das Material zu klein. Bei 18 % fand sich eine Anämie. Ein für Lues typisches Blutbild war nicht feststellbar. Durch die spezifische Therapie wurde eine Besserung der Anämie erreicht. Die Gewichtskurve während der Kur war sehr verschieden. Von 37 Säuglingen nahmen 21 zu, 14 nahmen ab und 2 blieben im Gewicht stehen. Die besten Zunahmen fanden sich bei Frühgeburten und untergewichtigen Kindern. Gelegentlich war der Ausbruch der Krankheitserscheinungen von einem Sinken der Gewichtskurve begleitet. In den ersten Wochen nach der Geburt war auf das Resultat der WaR kein sicherer Verlass. Gleich anderen machte auch Verf. die Erfahrung,

wie schwer es ist, eine dauernde negative Reaktion im Kindesalter zu erreichen. In der Erkenntnis der grossen Gefahr für die Umgebung hat er deshalb seit 1917 versucht, die Kontrolle der aus der Klinik entlassenen Kinder zusammen mit den massgebenden Behörden und Körperschaften auszuüben.
Bihlmeyer (Tübingen).

Rusea, C. L. *The Wassermann reaction with human milk. (Wassermann-Reaktion mit Frauenmilch.)* (Pediatria, 27, 1919. 343.)

Untersuchung der Milch von 40 Frauen, darunter 15 syphilitisfrei und 16 mit festgestellter Syphilis. Reaktion immer negativ bei Milch normaler Frauen vom 2. bis zum 9. Monat der Schwangerschaft. Aber schwache Reaktion im Colostrum. Reaktion immer deutlich positiv bei Milch syphilitischer Frauen. Bei Behandlung verschwand die Reaktion aus der Milch parallel mit ihrem Verschwinden aus dem Blute. Wir können also den Zustand einer Frau durch die Wassermannreaktion der Milch feststellen, ohne dass sie selbst es weiss.
J. A. M. A.

Stefano. *Cardiopathie congenite e sifilide ereditaria. (Angeborener Herzfehler und congenitale Syphilis.)* (La Pediatria 28, 1920, S. 992.)

Unter 32 Fällen von angeborenen Herzfehlern war eine luetische Infektion in 23 Fällen gesichert. Verf. schließt daraus auf eine ätiologische Bedeutung der kongenitalen Lues für die Entstehung der kongenitalen Herzfehler.

E. Friedberg (Freiburg).

Jean, P. C. *Cerebrospinal involvement in hereditary syphilis. (Zerebrospinale Beteiligung bei hereditärer Syphilis.)* (Amer. J. of dis. of childr. 18, 1919, 173.)

Bei der Durchsicht der Literatur fand Verfasser Beteiligung des Zentralnervensystems, wie dies durch die Zerebrospinalflüssigkeit nachweisbar ist, in ungefähr einem Drittel der Fälle von akquirierter Syphilis. Bei den 214 Patienten mit hereditärer Syphilis, die das Material des Verfassers bildeten, fand sich eine ungefähr gleiche Beteiligungsziffer des Zentralnervensystems.

I. A. m. A.

Verocay, *Arterienverkalkung bei angeborener Lues.* (Frankf. Zeitschrift f. Pathol. 24, 1920, 109.)

Bei einem 5 1/2 Monate alten hereditär luetischen Säugling fanden sich ausgedehnte, z. T. schon makroskopisch wahrnehmbare, arterioskleriotische Veränderungen an den peripheren Arterien. Mikroskopisch konnte primäre Schädigung des elastischen Gewebes und der Muskulatur durch das Syphilisvirus nachgewiesen werden, da eine Erkrankung der Vasa vasorum nicht bestand. Für die Entstehung der intensiven Verkalkung wird die große Menge des zu Schmiekuren verwendeten Quecksilbers angeschuldigt.
L e h n d o r f f (Wien).

Walter R. Ramsey und O. A. Groebner, Weitere Fortschritte in der Untersuchung der Wirksamkeit verschiedener Quecksilberpräparate gegen die kongenitale Syphilis im Kindesalter, beurteilt nach quantitativen Quecksilberbestimmungen im Harn. (Am. journ. diseas. of childr. **20**, 1920, 199—205.)

Die quantitative Bestimmung der Quecksilberausscheidung im Harn von Kindern nach Anwendung verschiedener Quecksilberverbindungen gibt den Verfassern die Grundlage zur Aufstellung folgender Regeln. Eine 50 prozentige Quecksilbersalbe verdient den Vorzug vor den schwächeren Zusammensetzungen; sie braucht nur 2 mal wöchentlich statt täglich angewandt zu werden. Kalomelsalbe gelangt langsamer zur Aufnahme als Quecksilbersalbe und in geringerer Menge und sollte deshalb mit höherem Gehalt verwendet werden. Salizylsaures Quecksilber in Öl sollte 2 mal statt 1 mal wöchentlich verabreicht werden. Nach Sublimatspritzen dauert die Ausscheidung 6—7 Tage; sie führen häufig zu Albuminurie. Kalomel wird vom Magendarmkanal aus in kleinen Mengen aufgenommen und langsam ausgeschieden; vermutlich würde Verabreichung in mehrtägigen Zwischenräumen ausreichend sein. „Gray powder“ wird schlecht resorbiert und schnell ausgeschieden; vermutlich wären täglich wiederholte große Gaben erforderlich, um den Körper genügend mit Quecksilber anzureichern.

H. V o g t.

Steinert, Kongenitale Syphilis in der Außenpflege. (Aus der deutschen Univ.-Kinderklinik in der Prager Findelanstalt.) (Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. **90**. 1919. S. 27—43.)

Die Fälle, in denen Findelkinder mit kongenitaler Lues ihre Pflegefrauen in der Aussenpflege ansteckten, waren sehr selten, dank der genauen Untersuchung und Beobachtung von Mutter und Kind in der Prager Findelanstalt. Wenn trotzdem Ansteckungen vorkamen, so waren sie darauf zurückzuführen, dass in den meisten Fällen zur Diagnose der Lues hereditaria nur die klinische Beobachtung zu Gebot stand und die Dauer derselben für gesund befundene nur sehr kurz war. Ansteckung von Pflegefrauen durch als gesund betrachtete Brustkinder wurden unter 1750 Kindern, die in Aussenpflege kamen, 4 bekannt: 3 davon fielen in die Zeit vor der obligaten Einführung der Wa R in der Anstalt, beim 4. Fall war die Wa R einmal bei der Mutter, 4 mal beim Kind negativ ausgefallen. Kinder, die schon in der Anstalt alsluetisch erkannt, behandelt und nach langer symptomloser Zeit abgestellt einer Pflegefrau übergeben worden waren, hatten dieselbe in 3 Fällen angesteckt, obwohl in jedem Fall der Aufsichtsarzt benachrichtigt war und die Pflegemutter besondere Bedingungen (z. B. höheres Alter, Kinderlosigkeit, Verbot der gleichzeitigen Pflege eines andern Kindes) zu erfüllen hatte und gehalten war, bei jeder Krankheitserscheinung des Kindes den Amtsarzt zu Rate zu ziehen. In den meisten Fällen hätte die In-

fektion durch rechtzeitige Einlieferung in die Anstalt vermieden werden können. Die letzte Ursache der Weiterverbreitung war meistens der Versuch des Arztes die Krankheit selbst zu heilen und das instruktionswidrige Verbleiben des Kindes bei der Pflegefrau, die entweder befürchtete, man könne die Erkrankung auf mangelhafte Wartung des Kindes zurückführen, oder sie könne um ihren Verdienst kommen. Bihlmeyer (Tübingen).

Zirkulationsapparat.

May H. Wilson, *Die Wirkung abgestufter körperlicher Uebungen auf den Kreislauf des gesunden Kindes.* (Am. Journ. diseases of children **20**, 1920, 188—198.)

Die körperlichen Übungen, bestehend in Hantelschwingen über den Kopf und zwischen die Beine bei gleichbleibender Geschwindigkeit, führten sogleich nach Beendigung zu ausgesprochener Beschleunigung des Pulses. In 57 v. H. der Untersuchungen war die Pulszahl nach 2 Minuten wieder auf den Ausgangspunkt zurückgekehrt und in 28 v. H. der Fälle sank sie noch tiefer. Bei 13 v. H. war die Pulszahl nach Ablauf von 2 Min. noch erhöht. In der Mehrzahl der Fälle sank die Pulszahl auch bei angestrenzter Körperübung in 2 Min. auf den Ruhewert, obwohl ausgesprochene Atemnot und Erschöpfung zu erkennen waren. Der Blutdruck steigt nach zuträglichem körperlicher Betätigung steil an und erreicht seinen Höhepunkt in 20—40 Sekunden, von wo er innerhalb 2 Min. zum Ruhepunkt zurückkehrt. Führt die körperliche Betätigung bis zur Grenze des Erträglichen nach dem Grade der Atemnot und der Ermüdung zu urteilen, so steigt der Blutdruck stärker an, erreicht seinen Höchstwert erst nach 50—70 Sekunden und sinkt erst im Verlauf von 3—5 Min. auf seinen Anfangswert ab. Dieses Verhalten des Blutdrucks war in 85 v. H. der Fälle begleitet von ausgeprägter Atemnot und Ermüdung. Die Blutdrucksteigerung verlief gleichsinnig in ihrer Höhe mit der gesteigerten körperlichen Leistung. An verschiedenen Tagen ausgeführte Versuche lieferten die gleichen Ergebnisse. H. Vogt.

G. Variot u. P. Lantuéjoul, *Ein Fall angeborener anfallsweise auftretender Zyanose mit Röntgenuntersuchung des Herzens.* (Arch. de méd. des enfants **21**, 1920, 599—602.)

Anfallsweise auftretende starke Zyanose bei einem Säugling, bei dem für gewöhnlich nur eine Andeutung davon zu bemerken war, Polyglobulie, rauhes systolisches Geräusch über dem Herzen und vergrößerter Herzschatten im Röntgenbild. Aus der Ähnlichkeit des Krankheitsbildes wird geschlossen, daß es sich wie in anderen durch Autopsie erhärteten Fällen der Verff. um dieselbe Mißbildung handelt: unvollkommener Verschluss der Scheidewand der Herzkammern und Ursprung der großen Gefäße ausschließlich aus der rechten Kammer. H. Vogt.

Morquio, L. *Galopprrhythmus bei Kindern.* (Ann. de la facultad de med. Montevideo, 4, 1919, 168.)

Bei Erwachsenen ist der Galopprrhythmus ein Zeichen interstitieller Nephritis und Arteriosklerose, deren charakteristischste Äußerung der überhohe Blutdruck ist. Bei Kindern ist sowohl interstitielle Nephritis wie Arteriosklerose eine Ausnahme. Verf. hat nur einen Fall von interstitieller Nephritis nach der Art der Erwachsenen beim Kinde gesehen, und zwar als Folge von infektiöser Purpura. Galopprrhythmus beim Kinde ist ein Zeichen von Herzschwäche, von toxischer Wirkung auf den Herzmuskel oder die Innervation desselben oder von Entzündungsprozessen oder Degeneration im Myokard. Folglich finden wir den Galopprrhythmus bei verschiedenen Krankheiten, die obengenannte Zustände zur Folge haben, wie Nephritis, Herzleiden, Typhus. Verf. beschreibt einige Fälle der verschiedenen Typen mit allen Einzelheiten. Ein Fall betrifft ein Mädchen von 9 Jahren mit diphtherischer Polyneuritis und Paralyse, das einige Tage lang ausgesprochenen Galopprrhythmus aufwies, der dann, als der Zustand des Kindes sich allmählich besserte, verschwand. Zur Bekämpfung der evidenten Nephritis wurde, trotz des Galopprrhythmus, reichlich Antitoxin gegeben, das auch während der primären Diphtherie verabreicht worden war, damals jedoch offenbar nicht in genügenden Mengen. Ein weiterer Fall, ein vierjähriges Kind, zeigte als fast einziges Zeichen einer akuten Nephritis intensiven Galopprrhythmus, der aber im Verlaufe einer Woche bei Ruhe, Milchdiät und täglichen Darmspülungen verschwand.

Bei einem anderen Fall war die Ursache der präkordialen Galopptöne im schweren toxischen Zustand bei schwerem Typhus zu suchen. Der Galopprrhythmus ließ Myokarditis vermuten, was sich eine Woche später bei der Autopsie als richtig erwies.

Kinder, bei denen das Myokard ernsthaft durch den Infektionsprozeß in Mitleidenschaft gezogen worden ist, sollten ständig beobachtet werden, da nicht lange nachher eintretender plötzlicher Tod oder akute Asystolie usw. bei Kindern nach besonderer körperlicher Anstrengung dadurch erklärt werden kann oder die Myokarditis im Kindesalter kann auch die Basis vom Herzleiden beim Erwachsenen werden. Einzelheiten eines anderen Falles werden angeführt, bei dem die Kardiopathie mit Galopprrhythmus durch akuten Rheumatismus verursacht war. Verf. betont wiederholt, daß das Salizylnatrium, wenn es früh genug und in genügender Menge verabreicht wird, fast sicher eine Beteiligung des Herzens ausschließt. Wenn persistierender Galopprrhythmus mit rheumatischer Myokarditis und anderen Anzeichen von Herzinsuffizienz besteht, so ist die Annahme berechtigt, daß schwere Veränderungen am Herzmuskel vorliegen. Galopprrhythmus tritt auch manchmal, ohne konstant zu sein, bei der Verschlimmerung chronischer Zustände auf. Bei akuter Nephritis kann bloße Dilatation des Herzens Galopprrhythmus verursachen, aber das Ganze ist vorübergehend. Bei rheumatischen

Herzaffektionen ist der Vorgang ernster, kann jedoch zugleich mit den andern funktionellen Störungen verschwinden. Trüber ist die Prognose bei Typhus und schweren toxisch-infektiösen Zuständen, bei denen Galopprrhythmus ein Zeichen schwerer Myokarditis ist.

I. A. m. A.

Blut und blutbildende Organe.

Cunningham, T. Donald. *A Method for the permanent staining of Reticulated Blood Cells.* (Eine Methode zur permanenten Färbung der retikulierten Blutzellen.) (Arch. of int. med. 26. 1920, 405—409.)

Nach genauer Übersicht über die einschlägige Literatur stellt Verf. fest, daß die „allgemeine Meinung“ dahin gehe, daß „die Retikulation ein Zeichen von Blutregeneration sei und, daß der Prozentsatz dieser Zellen im Blutstrom einen zuverlässigen Anhalt für den Grad der hämatopoetischen Leistung der blutbildenden Organe abgebe.“ Er schlägt folgende Technik vor: Zuerst wird ein Tropfen von 0,3 oder 0,5 % Wasser- oder Alkohollösung von glänzendem Cresylblau auf eine saubere Glasplatte gebracht und über einen Hof von 1,5 cm Durchmesser ausgestrichen. Wenn dies getrocknet ist, so besteht vielleicht noch ein schmaler Rand aus dicker Farbe, der mit einem Tuch abgewischt werden muß. Dann wird ein Tropfen frisches Blut auf ein Deckglas gegeben und auf einen von den Höfen aus getrockneter Farbe gestülpt. Die Deckgläser werden noch für sich zur Seite gelegt. Dann wird das Deckglas mit Wrightscher Farbe gefärbt. Die Vorteile sind: Dauerhaftigkeit und guter Kontrast mit dem rosa Farbprotoplasma. Schon 1909 sind ähnliche Methoden beschrieben worden.

Heß (New York).

J. Cohn, *Ueber Verdauungslipämie und Fettgehalt des Blutes beim Säugling.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Breslau.) (Jahrb. f. Kinderhkd. Bd. 90. 1919. S. 44—66.)

Verfasserin versteht unter Verdauungslipämie den Anstieg des Fetts im Blut durch Nahrungsfett. Die von ihr verwendete Mikromethode nach Ivar Bang hat gegenüber den bisher üblichen optischen Methoden den Vorzug, daß der Verlauf der Verdauungslipämie nach Genuss aller Fettarten quantitativ verfolgt werden kann, während sich bei den letzteren nur das Kuh- und Frauenmilchfett, nicht aber die Öle nachweisen lassen. Verf. fand im Nüchternblut stets eine gewisse Menge Fett (etwa 0,1 %), das sie im Gegensatz zum Nahrungsfett als körpereigen bezeichnet.

Der Verlauf der Verdauungslipämie beim gesunden Kind hängt von der Menge und Art des zugeführten Fettes ab. Das Fett verschwindet um so rascher aus dem Blut, je kleiner die zugeführte Fettmenge ist. Nach Kuhmilchgenuss erreicht

die Verdauungslipämie nach etwa 3 Stunden, nach Frauenmilchgenuss nach etwa 4 Stunden ihr Maximum. Auf Kuhmilchgenuss ist das Nahrungsfett nach 5 Stunden, auf Frauenmilchgenuss erst nach 9 Stunden aus dem Blut verschwunden. Dies ist auch die Ursache, warum man bei Brustkindern morgens noch einen verhältnismässig hohen Fettwert findet.

Oele verhalten sich ähnlich wie Frauenmilch. Auf Lebertran und Oliven-Oel erfolgt der Anstieg flacher als bei Frauenmilch (sein Maximum erreicht der Fettspiegel bei ersterem nach 5, bei letzterem nach 6 Stunden). Der Abstieg erfolgt bei Lebertran rascher, bei Olivenöl ebenso langsam wie bei Frauenmilch.

Das Fehlen der Verdauungslipämie nach einer Probemahlzeit, in der das Fett dem Säugling in ausreichender Menge und in geeigneter Form gegeben wird, ist eine sehr feine Reaktion bei einer Fettstoffwechselstörung und kann ev. als Indikator benützt werden. Bihlmeyer (Tübingen).

Sindoni. *Studio comparativo della viscosità e coagulabilità del sangue in diversi stati morbosi. (Vergleichende Untersuchungen über die Viskosität und Gerinnungsfähigkeit des Blutes in verschiedenen Krankheitszuständen.)* (La Pediatria 27, 1919, 278.)

Untersuchungen der Viskosität und Gerinnungsfähigkeit des Blutes bei Anämien, beim Chlorom, bei Kala-azar, Malaria und angeborenen Herzfehlern. Die Ergebnisse sind folgendermaßen: Bei allen Erkrankungen, bei denen eine Herabsetzung der Zahl der körperlichen Elemente im Blute vorlag, war auch die Viskosität stark verringert. Die Gerinnungszeit war im Verhältnis zur Herabsetzung der Viskosität leicht erhöht. Bei Kala-azar hatte die Therapie mit Tartarus stibiatus keinen Einfluß auf Viskosität und Gerinnungszeit des Blutes. Bei angeborenen Herzfehlern mit Polyglobulie konnte eine Vermehrung der Viskosität und eine geringe Herabsetzung der Gerinnungszeit beobachtet werden.

E. Friedberg (Freiburg).

Lymphatischer Apparat.

Logan Clendening. *The cause of abscess of the lung after tonsillectomy (Ursache von Lungenabszeß nach Tonsillektomie).* (Journ. Amer. Med. Assoc. 74, 1920, 941.)

Verf. lenkt bei der Besprechung der neuerdings häufiger nach Tonsillektomie auftretenden Lungenabszesse die Aufmerksamkeit darauf, daß vielleicht eine Ursache dieser ernsten Folgeerscheinung die Anwendung motor-getriebener Apparate bei der Anästhesie sei. Er beschreibt einen Fall, bei dem während der Operation alle nur mögliche Sorgfalt aufgewendet worden war und trotzdem ein schwerer Lungenabszeß sich entwickelte. Verf. glaubt, daß Partikel des infizierten Stoffes zugleich mit dem Äther-

dampf direkt in die Lunge geblasen werden. Diese Ursache kommt aber nur bei einem Teil der Fälle in Betracht, da Abszesse auch da entstanden sind, wo kein Motor angewendet wurde. Bei solchen Fällen mag vielleicht die Ursache in einer direkten Resorption der septischen Materie aus direkt mit der Lunge in Verbindung stehenden Lymphgefäßen zu suchen sein. M. B a ß (New York).

Weßler, H. and Greene, Ch. *Intrathoric Hodgkin's disease: Its Roentgendagnosis (Intrathorakale Hodgkinsche Krankheit, ihre Röntgen-Diagnose).* (J. of amer. med. assoc. **74**, 1920, Nr. 7, 445.)

In einer radiographischen Studie, die eine große Anzahl von Fällen von Hodgkinscher Krankheit zusammenfaßt, zeigen Verff., daß die Diagnose eine wesentliche Stütze durch die Röntgenaufnahme erhalten kann. Eine große Anzahl von Fällen zeigt nachweisbare intrathorakale Lymphome. Häufig besteht allein eine Schwellung der rechten paratrachealen Drüsengruppe, die bei anderen Krankheiten nur selten auftritt. Bei zweifelhaften oder atypischen Fällen der Hodgkinschen Krankheit kann die Röntgendurchleuchtung der Brust bei der Stellung der Diagnose helfen. Man sollte die Durchleuchtung bei allen Fällen anwenden, ehe man sie als geheilt aus der Behandlung entläßt.

M. B a ß (New York).

Borrello. *Contributo alla terapia dell' infezione juso-spirillare di Plaut-Vincent.* (Beitrag zur Therapie der Plaut-Vincent'schen Angina.) (La Pediatria **28**, 1920, 1039.)

6 Fälle, die auf intravenöse Neosalvarsantherapie schnell abheilten.

E. Friedberg (Freiburg).

Innere Sekretion.

Ritter, *Ueber Epithelkörperchenbefunde bei Rachitis und anderen Knochenerkrankungen* (Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **24**, 1920, 137.)

Bei Kindern im ersten Lebensjahr bestehen die Epithelkörperchen hauptsächlich aus hellen Hauptzellen; bei Rachitis hingegen durchwegs aus den dunklen Zelltypen, wobei häufig gleichzeitig Hyperämie, Ödem oder Bindegewebsvermehrung vorhanden ist. Ernährungsart und Ernährungszustand scheinen ohne Einfluß auf das mikroskopische Aussehen der Epithelkörperchen. Beim Morbus Barlow wurden in den Epithelkörperchen vorwiegend helle blasige Zellen gefunden.

Lehndorff (Wien).

Uhlenhuth, Eduard. *Further proof of the existence of a specific tetanie producing substance in the thymus gland (Weiterer Beweis für das Vorhandensein einer Tetanie verursachenden Substanz in der Thymus).* (J. of Gen. Physiol. Bd. 1, Nr. 1.)

Verf. rief bei einer Serie Larven, die abwechselnd einen Tag mit Kalbsthymus und einen Tag mit Würmern gefüttert wurden,

Tetanie hervor. Die Krankheitsperiode war kürzer und die Metamorphose trat zu normaler Zeit ein, im Gegensatz zu den ausschließlich mit Thymus gefütterten Tieren. Wenn einige Autoren meinen, die verzögerte Metamorphose bei reiner Thymusfütterung sei für die Thymus spezifisch, so glaubt Verf. hierdurch dargetan zu haben, daß die verzögerte Metamorphose nur auf mangelhafte Ernährung, nicht auf spezifische Wirkung der Thymusfütterung zurückzuführen ist, während die Tetanie infolge der Wirkung toxischer Substanzen auftritt. K ä c k e l l (Altona).

Uhlenhuth, Eduard. *The antagonism between thymus and parathyroid glands (Die antagonistische Wirkung der Thymusdrüse und der Epithelkörperchen).* (J. of Gen. Physiol. Bd. 1, Nr. 1).

Verf. sah nach Verfütterung von Kälberthymus bei Salamanderlarven (*Ambystoma maculatum* und *Ambystoma opacum* nach der Nomenklatur von Stejneger und Barbour), die keine Epithelkörperchen besitzen, das Auftreten tetanischer Symptome. Die klonischen Zuckungen beginnen am Schwanzteil und setzen sich nach vorn fort. Im späteren Stadium treten tonische Spasmen besonders der Extremitäten auf. Das Auftreten der Tetanie steht in enger Beziehung zum Grad der Entwicklung. Augenscheinlich fallen die ersten Zeichen der Erkrankung mit dem Beginne der Sekretion der eigenen Thymus zusammen. Ist die Entwicklung weiter fortgeschritten oder ist die Metamorphose vollendet, so war es nicht mehr möglich, Tetanie auszulösen. Dieser Zeitpunkt fällt zusammen mit der Entwicklung der Epithelkörperchen, die während der Metamorphose einsetzt. Die in der praetetanischen Periode exstirpierte Thymus ist klein, von epithelialem Charakter mit zahlreichen Pigmenteinlagerungen, im Gegensatz zur Thymus der erkrankten Larven, die vergrößert und frei von Pigment ist. Die Tetanie scheint demnach ursächlich zusammenzuhängen mit der Absonderung gewisser Substanzen aus der Thymus, kombiniert mit der Verfütterung ähnlicher Substanzen aus den Thymusdrüsen anderer Tiere.

Larven von *Ambystoma tigrinum*, die ebenfalls keine Epithelkörperchen haben, erkrankten dagegen niemals an Tetanie. Hieraus glaubt Verf. schließen zu müssen, daß noch ein anderer Mechanismus besteht, der auch die beiden anderen Arten normalerweise schützt, bei der letzten Art aber so stark ausgebildet ist, daß er auch bei Verfütterung großer Mengen Kalbsthymus das Auftreten von Tetanie verhindert.

Produziert die Thymus tetanische Krankheitsstoffe, so wäre das häufige Auftreten dieser Krankheit im Kindesalter erklärt. Auch die Schwangerschaftstetanie fände ihre Deutung, denn die mütterlichen Epithelkörperchen schützen wohl vor den in der eigenen Thymus produzierten Substanzen, sie sind aber nicht mehr ausreichend, um auch den Schutz vor den in der fötalen Thymus gebildeten Stoffen zu übernehmen.

K ä c k e l l (Altona).

Corominas, F. *Epinephrin in Treatment of Rachitis (Epinephrinbehandlung der Rachitis.)* (Arch. españoles de ped., 3, 1919, 215.)

Endocrine Insuffizienz hat einen wichtigen Anteil bei der Entstehung der Rachitis. Epinephrin ist indiziert. I. A. m. A.

Gordon, M. B. *Role of pineal gland in pediatrics. (Rolle der Zirbeldrüse in der Pädiatrie.)* (Endocrinology, Los Angeles 3, 1919, 437.)

Auf Grund der Literatur ist Verfasser überzeugt, dass es ausserordentlich schwer ist, irgendwie abschliessend über die funktionelle Aktivität der Zirbeldrüse zu urteilen. Noch bestehen keine sicheren Unterlagen dafür, dass sie zu den Drüsen mit interner Sekretion gehört. Die Experimente haben nicht zu beweisen vermocht, dass sie eine Funktion besitzt. Wenn die Meinung von Horrax und anderen stimmt, dass die Zirbeldrüse die Hemmung der Sexualentwicklung beherrscht, so müssten Zirbeldrüsengaben das Pubertätsalter hinausschieben, aber Beobachtungen von Dana und Berkeley und von Mc. Cord zeigten das Gegenteil. Andererseits müssten, wenn die Resultate von Mc. Cord richtig sind, die Exstirpationen von Dandy und Horrax einen sicheren Beweis von der Funktion der Zirbeldrüse an den Tag gebracht haben. Gordon schliesst damit, dass unser jetziges Wissen von der Funktion der Zirbeldrüse nicht als sicher fundiert anzusehen ist.

J. A. M. A.

Lissner, H. H. *Hypopituitarism; Report of case.* (Endocrinol. 4, 1920, 403.)

23 Monate altes Kind, das bis zum 9. Monat normal war. Dann begann es schnell an Gewicht zuzunehmen. Der Anfang der Krankheit zeigte sich in Konvulsionen vom Flexoren-Typus, die innerhalb eines Monats zum Exitus führten. Die Familienanamnese zeigte keine Störungen von Drüsensfunktionen oder Diabetes. Die Augen zeigten Oedem der Retina, Rachenbefund negativ. Es bestand Muskeldystrophie mit ausgesprochener fazialer Zyanose, kleine äussere Genitalien, Verdopplung des Gewichts im 3. Lebensjahre, niedere Zuckertoleranz und eine ante mortem-Temperatur von 41,9 C. Die Behandlung bestand in Gaben von Hypophysenextrakt, ganzer Drüse, von 2 bis 40 Gran täglich, jedoch ohne Erfolg. Extrakt aus der Thyreoidea schien zu irritieren. Die Röntgenuntersuchung des Schädels zeigte eine kleine sella turcica. Bericht über den Befund bei der Autopsie und ein histologischer Bericht über die verschiedenen Drüsen sind der Arbeit beigegeben.

J. A. M. A.

J. Vas, *Ueber eine vorwiegend im Kindesalter beobachtete epidemische Verbreitung des Kropfes in der Hauptstadt Budapest bezw. in deren Umgebung.* (Aus der mit dem Stefanie-Kinderspital

verbundenen Universitäts-Kinderklinik zu Budapest.) (Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 90. 1919. S. 243—254.)

Verf. beobachtete 1918 in Budapest und Umgebung hauptsächlich bei Mädchen im Pubertätsalter eine Kropfepidemie. Da alle anderen Entstehungsmöglichkeiten eine einheitliche Ursache vermissen liessen, glaubt er an eine infektiöse Verbreitung, um so mehr, als sich auch die Infektionsquelle, die sich in einer Fabrik befand, nachweisen liess. Von den dort arbeitenden Mädchen (im ganzen 350), die mit anderen Mädchen aus allen Teilen der Hauptstadt und deren Umgebung unmittelbar und dauernd in Berührung kamen, hatten nicht weniger als 53 Kröpfe. Bihlmeyer (Tübingen).

Verdauungstraktus.

W. Saucke, *Ein Beitrag zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit.* (Aus der Göttinger Univ.-Kinderklinik.) (Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 90. 1919. S. 273—293.)

Mitteilung von 2 Fällen, bei denen eine bisher sehr selten beschriebene Abknickung (Ventilverschluss im Sinne Roser's) im Bereich der Flexura sigmoidea vorlag. In einem Fall wurde die Diagnose der Hirschsprungschen Krankheit durch die Sektion bestätigt: Es fand sich eine lange Flexura sigmoidea, die an einer Stelle durch das sehr stark verkürzte Mesocolon scharf geknickt war. Goss man von oben her Wasser in die herausgenommene Flexur, so floss es zunächst glatt ab, bei stärkerer Füllung jedoch erweiterte sich der Teil oberhalb der Knickung, während der distale Teil der Flexur, der an und für sich schon enger war, fast ebenso eng blieb. Da Verf. im 2. Fall bei wiederholten Sondierungen in 23 cm Höhe stets auf ein Hindernis stiess, glaubt er, auch hier in Höhe der Flexura sigmoidea eine Abknickung annehmen zu dürfen. Der Ventilverschluss konnte dadurch nachgewiesen werden, dass das eingeführte Wasser nicht gleich wieder abfloss, ebenso wie eingblasene Luft, sondern erst nach mehrfachem Hin- und Herschieben des Schlauches in genannter Höhe. Bihlmeyer (Tübingen).

Cautley, E. *Duodenal stenosis.* (Brit. J. of childr. dis. 18. 1919. 65.)

Ein sehr junger Säugling bekam während der Nahrungsaufnahme „Krämpfe“, denen aber keine weiteren Anfälle folgten. Es wurde die Ernährung an der Brust noch 5 Monate lang weitergeführt, ausserdem vom 4. Lebensmonate an täglich eine Flasche verdünnter Milch zugegeben. Er wurde dann abgestellt. Das Kind hatte immer unter leichtem Fieber gelitten (Temperatur von 38,3—40°C.) und hatte sowohl Schleim ausgebrochen, wie ihn auch rektal ausgeschieden.

Diese Attacken wurden immer schlimmer. Der Leib war stark erweitert und die Magenperistaltik stark markiert; eine

verdächtige Schwellung war in der Gegend des Pylorus fühlbar. Bei einer drei Tage nachher vorgenommenen Untersuchung fand sich der Pylorus stark erweitert, woraus sicher geschlossen werden konnte, dass die Obstruktion tiefer läge. Nach zwei Wochen starb der Knabe im Alter von 13 Monaten. Bei der Autopsie fand sich der Magen stark erweitert und hypertrophiert, der Pylorus so stark ausgedehnt, dass man den Daumen durchstecken konnte. Der erste Teil des Duodenums war zu einem Sack von über 5 cm Durchmesser ausgeweitet; der zweite Teil des Duodenums war in seinen ersten 2½ cm so verengt, dass man nur eben eine Sonde durchführen konnte und der Duktus mündete etwa in die Hälfte des verengten Teiles. Andere Anomalien bestanden nicht. Das Auffallendste an diesem Falle ist die verhältnismässig lange Lebensdauer bei einem solchen Grade von Stenose. Tetanie fehlte bei diesem Falle vollständig. J. A. M. A.

Neumann. *Ueber Helminthen bei Säuglingen.* (Aus der Kinderklinik in Rostock.) (Zeitschr. f. Kinderhkd 26. S. 85.)

Zusammenstellung der in der Literatur sich findenden Fälle von Helminthiasis bei Säuglingen nebst zwei neuen Fällen von Oxyuren und 1 Fall von Askariasis bei Säuglingen. Birk.

Stafford Mc Lean, M. D. New York. *Infrequency of Intestinal Parasites in Young Children.* (Seltenheit intestinaler Parasiten bei jungen Kindern.) (Journ. Am. Med. Ass. 74, 1920, 1774.)

Die Untersuchung von 308 Stühlen von Kindern bis zu 12 Jahren ergab, daß 2,27 % Parasiten enthielten. Bei einer 4—12 Jahre alten Gruppe von 69 Kindern waren 5,7 % positiv.

Diese Zahlen führen Verf. zu der Annahme, daß in New York intestinale Parasiten bei Kindern in guten hygienischen Umständen selten sind. B a ß (New York).

Paul W. Beavan, *Pneumokokkenperitonitis im Säuglings- und frühen Kindesalter.* (Am. journ. diseas. of childr. 20, 1920, 341—346.)

Unter 171 Fällen allgemeiner Peritonitis, die innerhalb dreizehn Jahren im Babies-Hospital, wo in der Hauptsache Kinder bis zu 2 Jahren, aber auch solche bis zu 4 Jahren aufgenommen werden, zur Beobachtung kamen, entfielen nur 9 Fälle auf Pneumokokkeninfektion. Dabei handelte es sich ganz überwiegend um die Ausbreitung einer Pneumokokkeninfektion der Lunge auf das Bauchfell; nur in 2 Fällen, die beide tödlich verliefen, war das Bauchfell anscheinend unmittelbar von der Infektion betroffen worden. In solchen Fällen setzt die Erkrankung stürmisch ein mit Erbrechen, Fieber, Leibschmerzen. Operative Eingriffe sind erst dann angezeigt, wenn es zur Bildung eines abgegrenzten Abszesses gekommen ist. Unter den Pneumokokkenperitonitiden nach Lungenentzündung waren 4 Fälle mit Empyem, 1 Fall mit

fibrinöser Pleuritis einhergegangen; nur die 2 in Heilung endenden waren ohne Beteiligung der Pleura abgelaufen. Bei einem Kind waren abgesehen vom Bauchfell Pleura, Perikard und Meningen an der Pneumokokkeninfektion beteiligt, bei 2 andern dieselben Stellen mit Ausnahme der Meningen. In diesen 3 Fällen wurde die Beteiligung des Bauchfells an der Erkrankung erst nach dem Tode festgestellt, während bei den übrigen 4 Kindern Erbrechen und Auftreibung des Leibes mit Schmerzhaftigkeit die Erkennung ermöglichten. H. V o g t.

White, Ch. St. *Mesenteric, or enterogenous Cyst. (Mesenterial oder Darmzyste.)* (Journ. Amer. Med. Ass. Bd. 74. 1920. Nr. 7.)

Ein 4 jähriger Knabe mit einer Cyste des Ileums. Die Diagnose wurde klinisch und röntgenologisch nicht gestellt. Heilung erfolgte glatt durch Darmresektion.

Käckell (Altona).

Leber und Gallenwege.

W. Fedele. *Su di un caso di cisti da echinococco del fegato in una bambina di cinque anni. (Ein Fall von Ecchinokokkenzyste der Leber bei einem Mädchen von 5 Jahren.)* (Riv. di Clin. Ped. 18, 1920, 623.)

Kurze Beschreibung des Falles, der durch Operation geheilt wurde. T e z n e r (Wien).

Bronson, E. *Catarrhal jaundice associated with influenza in children. (Katarrhalischer Ikterus mit Influenza bei Kindern.)* (Brit. J. of child. dis. 16. 1919. 73.)

Zwölf Fälle von katarrhalischem Ikterus bei Kindern, die einer Influenzainfektion ausgesetzt gewesen waren, aber Influenza in ihrer gewöhnlichen Form nicht gehabt hatten. Bei zwei anderen Kindern und einem Erwachsenen folgte der Ikterus einer typischen Influenza. J. A. M. A.

Urogenitalsystem.

Hill, L. W. *Acute Nephritis in Childhood. (Akute Nephritis im Kindesalter.)* (Journ. Amer. Med. Ass. Bd. 73. 1919. Nr. 23.)

Die Arbeit bringt nichts Neues. Verf. glaubt, dass im Gegensatz zur Nephritis der Erwachsenen, bei Kindern die akute Nephritis auf Infektion beruht, und zwar meistens auf sekundärer. Primär bestand in der Regel eine Tonsillitis. Er macht eine rein klinische Einteilung in a) akute hämorrhagische und b) akute exsudative Nephritis. In Fällen mit sehr starken Oedemen oder urämischen Zuständen rät er zur Dekapsulation. Käckell (Altona).

Langley Porter und William E. Carter, Beobachtungen über Geschwülste der Nierengegend bei Kindern. (Am. journ. diseases of childr. 20, 1920, 323—330.)

Von 11 Fällen von Geschwulstbildung in der Nierengegend, die im Lauf von 5 Jahren zur Beobachtung kamen, entfielen 4 auf Sarkom, 3 auf Karzinom, 2 waren bösartige Geschwülste nicht bestimmter Art, 2 mal handelte es sich um Hydronephrose. Die betroffenen Kinder standen im Alter bis zu 6 Jahren. Die Verfasser berichten über einen Fall von Rundzellensarkom der Nieren bei einem neugeborenen Kinde, das etwa die anderthalbfache Größe des Kopfes des Kindes erreicht hatte und in der Geburt zum Teil entfernt werden mußte, um den Durchtritt des Kinderkörpers durch den Geburtskanal zu ermöglichen. Für die Erkennung der Nierengeschwülste ist wichtig die früh eintretende Ausfüllung des Winkels zwischen untersten Rippen und Wirbelsäule und das Anschlagegefühl bei kurzem Druck an dieser Stelle.

H. Vogt.

David Murray Cowie, Ein Fall von Priapismus bei schnell wachsendem Myxosarkom mit allgemeiner Metastasenbildung. (Am. journ. diseases of childr. 20, 1920, 211—221.)

Bei einem 9 jährigen Knaben entwickelt sich in der Prostata-gegend ein Myxosarkom, das durch Einwuchern in die kavernenösen Körper des Penis dauernden Priapismus hervorruft und multiple Metastasen im Schädel, den Wirbeln, Rippen, im Brustbein, Lungen, Pleura, Zwerchfell, Milz und Lymphknoten bildet. Die Obduktion deckte daneben noch Infiltration kranialer und spinaler Nerven, sowie sympathischer Ganglien auf. Im rechten Herzen fand sich ein Geschwulstzellen enthaltender Thrombus; auch retroperitoneale und Milzgefäße waren mit geschwulstzellenhaltigen Thromben ausgefüllt.

H. Vogt.

Chaim-H. Sztark, Die Beschneidung (Mila). (Arch. de méd. des enfants 21, 1920, 655—661.)

Verfasser schreibt der Beschneidung außerordentliche Vorteile zu. Er ist überzeugt, daß Türken, Araber und Perser es der Beschneidung zu danken haben, daß sie die mächtigsten Völker des Ostens sind; ohne die Vielweiberei würden sie die Herren von Europa sein. Die Ausbreitung der Juden allen widrigen Umständen zum Trotz haben sie auch der Beschneidung zu verdanken. Groß ist die Zahl der Krankheiten, die bei Unterlassen der Beschneidung drohen: Nervosität, Nabel- und Leistenbrüche, Blasensteine, Onanie mit ihren schrecklichen Folgen: Imbezillität und Idiotie, Impotenz usw., Paraphimose, Einnässen, Papillome und Krebs!

H. Vogt.

Bewegungsapparat.

Erna Janzen, *Zur Frage der Still'schen Krankheit.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Gießen.) (Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 90. S. 255—272.)

Kasuistischer Beitrag. Der Verlauf des beschriebenen Falles war insofern bemerkenswert, als nach 7 monatlichem Bestehen der Krankheit, die bis dahin ganz der nach Still benannten glich, und nach beginnender Besserung ein schwerer, septischer Zustand mit remittierendem Fieber, Milztumor, Durchfällen, Stomatitis, Haut- und Schleimhautblutungen, Bronchitis und schliesslich Nasendiphtherie auftrat. Allmählich genas das Kind aber doch, obwohl es noch Periostitis, doppelseitige Otitis media und hämorrhagische Nephritis überstand. Verfasserin hält trotz der geringen Beteiligung der Atmungsorgane eine Komplikation mit einer schweren Form von Grippe, die damals epidemisch auftrat, für möglich, denn mehrere schwere Grippefälle hatten sich im selben Raum befunden.

Bihlmeyer (Tübingen).

Psychologie und Psychopathologie.

Finlayson, A. D. *Atypical case of progressive muscular dystrophy.* (*Ein atypischer Fall von progressiver Muskeldystrophie.*) (Neurolog. bull. 2. 1919. 431.)

Beginn im Alter von 16 Jahren. Fehlen von Heredität; Erstes festgestelltes Auftreten an den Muskeln des Schultergürtels; Fehlen jedes bemerkbaren Grades von Pseudohypertrophie. Zur Pubertätszeit zeigte Patient allgemeines Nachlassen der physischen Kraft und im Alter von 15 Jahren entschiedene Muskelschwäche, zuerst in der rechten oberen Extremität, dann in der linken, dann im Rücken, in den Hüften und den unteren Extremitäten. Kurz nachdem die Muskelschwäche aufgetreten war, wurde Atrophie der Muskeln des Schultergürtels festgestellt und diese Atrophie war progressiv. Im ganzen war der Zustand der Muskeln folgender: Leichte Schwäche des Orbicularis oris, die ein „Tapir“-maulähnliches Bild ergab; Schwäche aller Muskeln des Schultergürtels, so dass sie etwa nur die Hälfte ihrer Normalkraft behielten; Bewahrung der Muskelstärke der Vorderarme und Hände; Schwäche der anterioren und posterioren Rumpfmuskeln, besonders der letzteren; Schwäche der posterioren Lendengruppe und der anterioren Beingruppe mit Einschluss der Dorsalflexoren der Füße und Zehen; keine Atrophien unterhalb der Taillenlinie, aber vielleicht etwas Hypertrophie oder Pseudohypertrophie der Schenkel- und Oberarmgruppen. Die Art des Erhebens aus der liegenden in aufrechte Stellung und aus sitzender in aufrechte Stellung ist

ganz besonders charakteristisch. Die elektrischen Reaktionen zeigen nur eine quantitative Veränderung der Erregbarkeit und in keinem Falle bestand eine Veränderung der Polarität. Der Beginn und der Verlauf der Krankheit, die subjektiven und objektiven Symptome, die Art des Erhebens aus liegender und sitzender in eine aufrechte Stellung, wie auch die elektrischen Reaktionen weisen wohl darauf hin, dass wir einen Fall primärer Myopathie vom Typus der progressiven Muskeldystrophie vor uns haben. J. A. M. A.

Erkrankung des Zentralnervensystems.

Achard, Ch. und Ramond, Louis. *Chorea electrica Henoch-Bergeron.* (Arch. de méd. des enfants 21, 1920, 603—605.)

Gewisse Formen von Chorea, die bisher anders gedeutet wurden, sind dem Krankheitsbild der Encephalitis lethargica zuzurechnen. Dagegen ist die sogenannte Chorea electrica Henoch-Bergeron, von der ein vor 16 Jahren beobachteter Fall kurz mitgeteilt wird, der Hysterie zugehörig. Im Anschluß an einen heftigen Schreck traten bei einem 14½-jährigen Jungen allgemeine Muskelzuckungen auf, die für gewöhnlich nur einzelne Muskelfasern betrafen und an den Armen am ausgeprägtesten waren. Etwa 2—3 mal in der Minute kamen stärkere Zuckungen vor, bei denen die Arme vom Rumpf entfernt, die Hände dem Brustkorb genähert und die Vorderarme gebeugt wurden. H. Vogt.

Morse, J. L. *Relationship of Convulsions in Infancy and Childhood to Epilepsy.* (Verwandschaft zwischen Krämpfen beim Säugling und Kinde und der Epilepsie.) (Amer. J. of dis. of childr. 18, 1919, 73.)

Morse hat soweit wie möglich den späteren Zustand der Säuglinge und Kinder, die er wegen Konvulsionen in Behandlung hatte, verfolgt. Nur diejenigen Fälle, bei denen die Konvulsion die primäre Ursache für die Behandlung war, sind in Betracht gezogen. Alle Fälle, in denen sie als Zeichen chronischer cerebraler Krankheiten angesehen wurden, sind ausgeschlossen. Über 107 Kinder liegen brauchbare Berichte vor. Verf. hat seine Fälle in 4 Klassen geteilt: 1. Fälle, bei denen die Konvulsionen mit Zeichen von Spasmophilie einhergehen; 2. Fälle, in denen die Konvulsionen im Verlauf von Keuchhusten auftraten; 3. Fälle, bei denen eine einzige Konvulsion oder eine Reihe von Konvulsionen beim Beginn akuter Krankheiten, oder bei einem Anfall akuter Verdauungsstörung eintrat; 4. Fälle, bei denen während längerer Zeit immer wieder auftretende Konvulsionen vorlagen, oder solche, bei denen wiederholte Anfälle auftraten, so daß petit mal anzunehmen war. Konvulsionen, die eine Manifestation von Spasmophilie sind, können kaum in Epilepsie auslaufen. Konvulsionen, die im Verlauf von Keuchhusten auftreten, müssen

immer als ernst angesehen werden, da es leicht möglich ist, daß sie später von Epilepsie gefolgt werden. Fälle, die unter 3. fallen, sind weniger dazu angetan, Epilepsie als Folge zu zeitigen, als Fälle, die unter 4. fallen. Wiederholte Anfälle, die als petit mal anzusehen sind, oder die petit mal vermuten lassen, können ebenso gut Epilepsie zur Folge haben, als wiederholte Anfälle allgemeiner Konvulsionen. Aus der Art der Frühanfälle kann nicht auf die Art der später auftretenden Epilepsieanfälle geschlossen werden. Wenn kurz vor dem Beginn der Anfälle eine Schädelverletzung vorkam, oder wenn keine sichtliche Ursache für die Anfälle zu finden ist, so ist Epilepsie als Folge wahrscheinlicher, als wenn eine sichtbare Ursache, wie Verdauungsstörung für jeden einzelnen Anfall vorliegt. Jedoch schließt das Vorhandensein einer sichtbaren Ursache der Anfälle Epilepsie nicht unbedingt aus. Je länger die Zeit ist, in welcher sich die Anfälle immer wiederholen, umsomehr scheint eine Diagnose der Epilepsie gerechtfertigt. Verf. äußert sich ganz bestimmt dahin, daß es keine Möglichkeit gäbe, sofort, wenn ein Säugling oder ein Kind eine Konvulsion hat, oder wenn es wiederholte Konvulsionen hat, oder wiederholte Anfälle wie petit mal annehmen lassen, festzustellen, ob Epilepsie vorliegt, ob sich die Epilepsie erst später entwickeln wird.

I. A. m. A.

Frank R. Fry, St. Louis. „*Congenital Facial Paralysis.*“ (*Kongenitale Fazialisparalyse.*) (Journal Am. Med. Ass. **74**, 1920, 1669.)

Beschreibung von 2 Fällen, — der erste bei einem 1 Monat alten Säugling, der zweite bei einem erwachsenen Manne. In beiden Fällen vollständige Paralyse des Fazialis. In Fall 1 waren beide Seiten betroffen, im Falle 2 nur die rechte. In beiden Fällen bestand die Lähmung seit der Geburt, die in beiden Fällen spontan, leicht und ohne instrumentelle Hilfe verlaufen war. Die genaue Untersuchung führte zu dem Schlusse, daß der Zustand durch einen Kerndefekt herbeigeführt war.

B a B (New York).

Luzzatti, T. *Spasmophilie bei Kindern.* Policlin. **26**, 1919, 769.

Verf. bespricht die Schwierigkeiten bei der Differenzialdiagnose der Konvulsionen. Elektrische Untersuchung entscheidet gewöhnlich, ist aber nicht unbedingt maßgebend. Ein Kind mit Jacksonschen Konvulsionen, die sich plötzlich entwickelten, zeigte die spasmophile Reaktion auf elektrische Untersuchung, aber der Verlauf des Falles führte zur Feststellung von tuberkulöser Meningitis. In einem anderen Falle war die Diagnose auf Meningitis gestellt. Sie erwies sich jedoch als falsch, da sich Zeichen von Influenza einstellten und schnell Heilung eintrat. In beiden Fällen bestand offenbar ein Substrat von Spasmophilie. Verf. spricht des weiteren davon, daß Epilepsie bei jungen Kindern gewöhnlich atypisch sei. Aus der Literatur scheint hervorzugehen, daß Kinder mit Spasmophilie oft beim Heranwachsen neuropathische und psychopathische Erscheinungen zeigen.

I. A. m. A.

Dandy, W. E. *Diagnosis and treatment of hydrocephalus resulting from strictures of aqueduct of Sylvius. (Diagnose und Behandlung von Hydrocephalus durch Strikturen des Aquaeductus Sylvii.)* (Surgery, gynecol. and obstetr., **31**, 1920, 340.)

Verfasser bespricht 25 Fälle von Hydrocephalus, zehn vom kommunizierenden Typus und 15 vom obstruktiven Typus. Narbenstenose des Aquäduktus Sylvii ist die häufigste Läsion beim kongenitalen Hydrocephalus (ungefähr 50 Prozent) und wird in hohem Prozentsatz von Fällen von Hydrocephalus bei Säuglingen und im ersten Kindesalter gefunden. Sie kann (wenn auch selten) bei Erwachsenen vorkommen. Eine Okklusion des Aquäduktus geht immer dem Hydrocephalus voran. Der dritte und beide Seiten-Ventrikel werden allmählich ausgedehnt. Der vierte Ventrikel erweitert sich nicht, weil er der Obstruktion posterior ist. Bei flüchtigem Zusehen scheint der verschlossene Aquädukt durch ein fibröses Gewebe ersetzt zu sein. Gewöhnlich, aber nicht immer, werden mikroskopische Reste des Aquädukts gefunden. Die Stenose kann die ganze Länge des Aquädukts ergriffen haben oder auch einen seiner Teile. Auch die Striktur kann eventuell nur partiell auftreten. Strikturen des Aquäduktus Sylvii können diagnostiziert und ganz genau lokalisiert werden. Die Indigo-Carminprobe ist dazu geeignet, festzustellen, dass eine Obstruktion vorhanden ist, während mittels der Ventrikulographie die genaue Lokalisation der Obstruktion möglich ist. Spontane Befreiung ist nicht möglich. Chirurgische Versuche, die Flüssigkeit aus dem dritten Ventrikel herauszubringen, haben sich alle als unwirksam erwiesen. Die Öffnungen schliessen sich immer, und die Flüssigkeit kann nicht in dem subduralen Raum absorbiert werden. Ein chirurgisches Verfahren wird vorgeschlagen, bei dem ein neuer Aquäduktus-Sylvii konstruiert und ein Tubus eingelegt und zwei oder drei Wochen lang an seinem Platz gelassen wird. Diese Operation ist zweimal ausgeführt worden. Beide Patienten bestanden die Operation gut. Einer von ihnen starb mehrere Wochen später an Pneumonie, der andere befindet sich ein Jahr nach der Operation noch in gutem Zustande.

J. A. M. A.

Leo Loewe und Israel Strauß, *Untersuchungen über epidemische (lethargische) Encephalitis. Züchtungsversuche.* (Journ. of infectious diseases. **27**, 1920, 250—269.)

Als Kulturboden dient Aszitesflüssigkeit, zu der Stückchen keimfreien Nierengewebes zugesetzt werden. Die Aszitesflüssigkeit soll gallenfrei sein und ein hohes spezifisches Gewicht haben; sie stammt am besten von Fällen von Kreislaufschwäche bei Herzkranken. Zum Luftabschluß dient eine Paraffinschicht von 1 cm Höhe. Ein fester Nährboden wird gewonnen durch Zusatz von 1 Teil 2 % Nähragars zu 4—5 Teilen Aszitesflüssigkeit. Nachdem es den Verff. gelungen war, mit Berkefeldfiltraten aus Ge-

hirnsubstanz, von der Schleimhaut des Nasenrachenraums und von Nasenausstrichen von Fällen von Encephalitis epidemica die Erkrankung auf Kaninchen und auf Affen zu übertragen, konnten sie auf den beschriebenen Nährböden mit demselben Impfstoff, ferner auch aus der Spinalflüssigkeit und aus dem Blut einen kleinen filtrierbaren Erreger reinzüchten. Mit den so gewonnenen Reinkulturen konnten noch nach 10 maliger Weiterimpfung erfolgreiche Impfversuche am Tier ausgeführt werden. Die epidemische Encephalitis unterscheidet sich von der epidemischen Poliomyelitis dadurch, daß Kaninchen nur mit der Encephalitis angesteckt werden können und Affen im Gegensatz dazu der Ansteckung mit Poliomyelitis viel leichter erliegen als der mit Encephalitis. Die epidemische Encephalitis ist mit der Spinalflüssigkeit übertragbar, was für die Poliomyelitis nicht gilt.

H. Vogt.

Schott, Ueber Hirnentzündung im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 90. 1919. S. 175—193.)

Unter 2200 Fällen von Epilepsie und Schwachsinn fand sich in etwa 24 % ein Hirnleiden in der Vorgeschichte, und zwar waren Hirnentzündung, zerebrale Kinderlähmung, Mikrozephalie und Hydrozephalie die wesentlichsten Krankheitsursachen. Die grösste Rolle spielte die Hirnentzündung, die häufiger Schwachsinn als Epilepsie nach sich zu ziehen schien. Im Gegensatz dazu zeigte die zerebrale Kinderlähmung grosse Neigung zum Auftreten von Epilepsie. Der weitere Verlauf dieser Epilepsien wies keinen grundlegenden Unterschied gegenüber der genuinen Epilepsie auf. Mikrozephalie und Hydrozephalie führten viel häufiger zu Schwachsinn als zu Epilepsie. In einer Reihe von Fällen waren ausser den genannten Hirnleiden noch andere Ursachen des Schwachsinn und der Epilepsie festzustellen: so z. B. Geburtsschädigungen und Infektionskrankheiten, namentlich aber erbliche Belastung. Im letzteren Fall nimmt Verf. ein minderwertiges Zentralnervensystem an. „Bei der Epilepsie war der Komplex der ursächlichen Beziehungen durchschnittlich grösser als beim Schwachsinn; sie erweist sich damit als die kompliziertere Erkrankungsform.“

Unter den in vorliegender Abhandlung erwähnten Autoren, die sich über die Beziehungen der „Gichter“ zur Epilepsie ausgesprochen haben, vermisst man leider die sehr eingehende Arbeit Birks in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. III: „Ueber die Anfänge der kindlichen Epilepsie.“

Bihlmeyer (Tübingen).

Ansart, M. B. Operative Treatment of Spastic Paralysis. (Chirurgische Behandlung der spastischen Paralyse.) (Arch. españoles de ped., 3, 1919, 202.)

Verf. bespricht die Stoffel'sche Operation, die nach kurzem Beliebtheit jetzt von den spanischen Chirurgen vernachlässigt

wird. Diese Operation ist bei spastischer Paralyse die Behandlung der Wahl. Des weiteren rät er zu einer Operation der Sehnen als Ergänzung der Stoffel'schen Operation in Fällen, in denen die Kontraktur ein gewisses Stadium erreicht hat. I. A. m. A.

Pardee, I. H. *Two Cases of Mongolian Idiocy in the same family.* (Zwei Fälle von mongoloider Idiotie in einer Familie.) (Journ. Amer. Med. Ass. Bd. 74. 1920. Nr. 2.)

Ein Beitrag zur Kasuistik. In der Literatur sind nur vereinzelte Fälle beschrieben, in denen 2 Kinder derselben Eltern Mongolismus aufwiesen. Käckell (Altona).

Isaac A. Abt und J. Harrison Tumpeer, *Die Bedeutung der Xanthochromie der Zerebrospinalflüssigkeit.* Mit Bericht über einen Fall bei einem frühgeborenen Kind. (Am. journ. diseas. of childr. 20, 1920, 153—167.)

Allen Fällen von Xanthochromie der Zerebrospinalflüssigkeit gemeinsam ist neben der gelben Farbe ein gesteigerter Globulingehalt. Im übrigen hat man sie in 2 Gruppen eingeteilt, von denen die eine nach Nonne benannte vermutlich nur eine Vorstufe der nach Froin genannten darstellt, von der sie sich durch das Fehlen der Gerinnung („coagulation en masse“) unterscheidet. Der gelbe Farbstoff stammt in allen Fällen aus dem Blut. Es ist nicht berechtigt, diejenigen Fälle, bei denen rote Blutkörperchen in der Spinalflüssigkeit gefunden werden, als besondere Gruppe („Erythrochromie“) abzutrennen; können doch rote Blutkörperchen im Verlauf desselben Falles bald vorhanden sein, bald vermißt werden. Die Xanthochromie ist Folge einer Druckwirkung auf das Rückenmark (Geschwulst, meningeale Verwachsungen, äußere Gewalteinwirkung), zumal wenn dabei ein Teil des Spinalraums in Gestalt eines Blindsacks abgetrennt wird, oder aber sie entsteht infolge dauernder oder vielfältiger Blutungen aus den Haargefäßen, wie bei Meningitis, Geschwülsten, aber auch bei Schädelbrüchen, Hirnblutungen und Hirngeschwülsten, die in Zusammenhang mit den Ventrikeln stehen. Der von den Verff. beobachtete Fall betraf eine Frühgeburt aus dem 8. Monat, bei der die wegen Erbrechens, Klaffen der Schädelnähte und allgemeinen Krämpfen am 30. Lebenstag ausgeführte Spinalpunktion klare gelbe Flüssigkeit mit einigen roten Blutkörperchen lieferte, in der sich nach 5 Min. ein Gerinnsel bildete. Die zwei Tage später ausgeführte Ventrikelpunktion förderte 20 ccm tiefgelber, unter starkem Druck stehender Flüssigkeit zu Tage, in der ebensowenig wie in der Spinalflüssigkeit Bakterien nachgewiesen werden konnten. Die Obduktion lieferte, abgesehen von der schon im Leben beobachteten Pyelonephritis und Bronchopneumonie, den Befund einer Meningo-Encephalitis mit zahlreichen subpialen Blutungen. H. Vogt.

Stoffwechselkrankheiten.

Dewell, W. A. *Roentgenoscopy in scurvy. (Röntgenoskopie beim Skorbut.)* (Amer. J. of Roentgenology 7. 1920. 371.)

Röntgenbefunde in einem Falle von infantilem Skorbut. Die Diagnose stützte sich auf die Linie verminderter Dichtigkeit im unteren Teile des rechten Femur mit erhöhter Dichtigkeit distal von ihm. Es bestand auch Verdacht auf einen gleichen Vorgang an der rechten Tibia und Zeichen einer abnormalen Veränderung wurden am gleichen Platze in der linken Extremität bemerkt, aber hier erschien der Vorgang nicht typisch und konnte eventuell von Rachitis herrühren. Zeichen von Hämorrhagie waren nicht vorhanden. Bei einer zweiten, eine Woche nach der ersten angestellten Untersuchung zeigte das Röntgenogramm enorme subperiostale Ergüsse, die sich in der vollen Länge des Schaftes beider Oberschenkel ausdehnten. Die Hämorrhagien hatten an den Absorptionslinien plötzlich angehalten. Dieser Vorgang scheint mit der Tatsache zusammenzuhängen, dass das Periost in der Kindheit dem Knochenschaft nur leicht angeheftet ist, mit der Epiphysenlinie jedoch fest zusammenhängt; infolgedessen steigen die Hämorrhagien leicht am Periost in die Höhe, begegnen jedoch einem Hindernis an der epiphysealen Vereinigung.

J. A. M. A.

Pierre Bousquet, *Säuglingsskorbut bei einem 10 monatigen Säugling bei ausschliesslicher Ernährung mit Milch Lepelletier.* Arch. de méd. des enfants 23, 1920, 546—7.

H. Vogt.

Horowitz, P. *Juvenile diabetes. Report of three cases.* (New York, Med. Journ. 110. 1919. 374.)

Der älteste der hier beschriebenen Fälle war drei Jahre, der jüngste kaum über zwei Jahre. Die Fälle illustrieren den Wert der Anstaltsbehandlung gegenüber der Behandlung zu Hause. Zwei von den Patienten wurden im Krankenhaus behandelt und besserten sich bedeutend schneller als der Patient, der zu Hause behandelt wurde. Bei allen 3 Fällen ergab die Anamnese eine intestinale Toxämie vor dem Ausbruch der Krankheit.

J. A. M. A.

A. B. Emmett und G. O. Luros. *Are the antineuritic and the water-soluble vitamins the same?* (Sind antineuritische und wasserlösliche Vitamine dasselbe?) J. Biol. Chem., 1920, 41, 7.

C. Voegtlin und C. N. Myers. *Distribution of the antineuritic vitamins in the wheat and corn kernel.* (Verteilung der antineuritischen Vitamine im Weizen- und Mais Korn). J. Biol. Chem., 1920, 41, 10.

W. H. Eddy. *Further studies on the use of water-soluble B. in the treatment of infant malnutrition.* (Weitere Untersuchungen über den Gebrauch des wasserlöslichen B. bei der Behandlung von Ernährungsstörungen bei Kindern.) J. Biol. Chem., 1920, **41**, 4.

Die drei Berichte sind am besten zusammenzufassen. Emmet und Luros verfütterten natürlichen braunen Reis, sowohl an Tauben wie an junge Ratten. Der Reis war die einzige Quelle wasserlöslicher Vitamine. Für die Ratten wurde er so ergänzt, dass die Ernährung in jeder andern Beziehung vollkommen war. Wenn man den Reis im Autoklaven zwei, resp. sechs Stunden erhitzte, so wurden die antineuritischen Vitamine zerstört, während das, das Wachstum befördernde (wasserlösliche) B. nicht in gleicher Weise verändert wurde. Es schien, als ob dasselbe für die Vitamine der Hefe gültig sei. Auf ihre Experimente gestützt, glauben Verf., dass die beiden Vitamine verschieden seien.

Voegtlin und Myers haben gefunden, dass das Entfernen des Keimes aus Mais und Weizen der Nahrung ihre antineuritischen Vitamine entzieht, wie sie dies aus Experimenten an Tauben geschlossen haben. Sie vermuten daher, dass dieses Vitamin im Keime enthalten ist.

Eddy hat seine früheren Arbeiten über den Wert von Zugaben von wasserlöslichem B-Extrakt zu der Nahrung von unterernährten Säuglingen (Marasmus) bestätigt gefunden.

R. A. P. Med. Science.

T. B. Osborne und L. B. Mendel. *Nutritive factors in plant tissues.* III. Further observations on the distribution of water-soluble vitamins. (Nährfaktoren in Pflanzengewebe. III. Weitere Beobachtungen über die Verteilung der wasserlöslichen Vitamine.) J. Biol. Chem. 1920, **41**, 451.

Einige verschiedene Quellen von wasserlöslichen Vitaminen sind unter möglichst ähnlichen Verhältnissen untersucht worden. Luzerne, Klee und Tomaten scheinen die besten Resultate zu geben. Dann folgt Spinat, Kohl, Rübe und Karotte, zum Schluss Kartoffel.

R. A. P. Med. Science.

A. Harden und S. S. Zilva, *The antiscorbutic requirements of the monkey.* (Antiskorbutischer Bedarf der Affen). Biol.-Chem. J., 1920. **14**, 131.

Ein Affe (*Macacus rhesus*) von 2—3 Kilo Gewicht wird durch dieselbe Quantität Orangensaft vor Skorbut bewahrt, wie ein Meerschweinchen von 300—400 g. Unter gleichen Bedingungen entwickelt sich der Skorbut beim Affen in zwei Monaten und beim Meerschweinchen in 3 Wochen. Dies legt die Vermutung nahe, dass der Affe über einen grösseren Vorrat antiskorbutischer Faktoren verfügt, als das kleinere Tier.

C. G. L. Wolf, Med. Science.

Alfred F. Hess u. Lester J. Unger, *Skorbutischer Rosenkranz*. Amer. Journ. diseases of childr., **19**, 1920, 331—336.

Der sogenannte rachitische Rosenkranz ist nicht beweisend für Rachitis. Er kommt auch beim kindlichen Skorbut vor, zu dessen feststehenden Aeusserungen er gehört, und lässt sich dann durch entsprechende Behandlung zum Verschwinden bringen. Er fehlt auch nicht beim Skorbut der Versuchstiere. Die Verfasser glauben, dass viele Fälle latenten Skorbutis verkannt würden infolge falscher Deutung des Rosenkranzes.

H. Vogt.

Wachstumskrankheiten und Wachstumsstörungen.

Herman Schwarz, *Kraniotabes und Rosenkranz der Rippen als Zeichen von Rachitis*. Amer. Journ. diseases of childr. **19**, 1920, 384—385.

Da die Zahl der Fälle mit Kraniotabes vom 1. bis zum 12. Lebensmonat ständig abnimmt, während die Rachitis besonders das Ende des ersten Lebensjahres befällt, schliesst Verfasser, dass man eine Kraniotabes zumindest in den ersten 6 Lebensmonaten nicht als Zeichen der Rachitis ansehen dürfe. Der Rosenkranz dürfe nur, wenn er stark ausgeprägt sei und mit Epiphysenverdickung, Obstipation, Anämie, schlechtem Turgor usw. einherginge, der Rachitis zugerechnet werden.

H. Vogt.

H. M. M. Mackay. *Observations on cases of rickets in an out-patient department*. (Brit. med. Journ. 18. Dez. 1920, Nr. 3129, S. 929.)

Verf. betrachtet Rachitis als eine Erkrankung, die mit der Diät in Zusammenhang steht. Sie wird vor allem bei Kindern beobachtet, die zu wenig Fett und zuviel Kohlehydrate erhalten; fast immer sind die Kinder künstlich ernährt. Nur ein Kind wurde beobachtet, das von der Mutter gestillt wurde. In diesem Falle war aber die Ernährung der Mutter eine ganz ungenügende. Obschon von Fetten, speziell Lebertran gute Erfolge gesehen werden können, kann man nicht behaupten, daß Lebertran oder Butter ein Spezifikum gegen Rachitis ist. Schon früher hat Still darauf hingewiesen, daß bei Kindern mit Morbus coeliacus, wo das Fett nur ganz ungenügend resorbiert wird, sehr selten Rachitis auftritt. Wenn man jungen Katzen eine Nahrung gibt, arm an fettlöslichen Vitaminen A, können die Tiere einen aufgetriebenen Bauch, das Wachstum hört auf, sie bekommen apathisch werden. Bei der Sektion fällt die kleine Leber auf. Ganz dieselben Erscheinungen beobachtet man bei Kindern mit Morbus coeliacus. Die Behauptung: Rachitis sei einer Ernährung, arm an fettlöslichen Vitaminen, zuzuschreiben, ist also nicht richtig. Eine solche Ernährung gibt vielmehr zur Entstehung einer Morbus Coeliacus Anlaß. Bei der Entstehung der Rachitis sind gewiß noch andere Einflüsse wichtig.

K o o p m a n (Haag).

Juaristi, V. *The Rachitic Penis (Rachitischer Penis.)* (Arch. españoles de ped., 3, 1919, 286.)

Das Schambein und die Abdominalwand des Kindes neigen sich anders nach vorne als beim normalen Kinde, das Ligament. suspens. ist schlaffer und die vasculären Elemente sind hypotonisch; daher sinkt der schlaffe Penis tief, gerade und lang herab.

I. A. m. A.

Christeller, Erwin, *Vergleichend-Pathologisches zur Rachitis, Osteomalazie und Ostitis fibrosa.* (Pathol. Inst. des Krankenh. im Friedrichshain-Berlin) Berl. klin. Woch. 1920. Nr. 41.

Die Knochenveränderungen bei Rachitis und Osteomalazie beruhen auf Störungen des Anbaus, die der Ostitis fibrosa auf solchen des Umbaus. Im Hinblick auf den ins masselose überstürzten Knochenumbau (An- und Abbau) wird die Ostitis fibrosa treffend als metaplastische Malazie bezeichnet, für die beiden andern Erkrankungen schlägt Verf. den Ausdruck achalikotische Malazien vor. Von der Ostitis fibrosa beim Menschen unterscheidet Verf. eine porotisch-hyperostotische, eine porotisch-hypostotische und eine sklerotische Form.

Keller.

Ed. Lesné und Langle, *Osteopsathyrosis.* (Arch. de med. des enfants 21, 1920, 662—667.)

Der jetzt 12 jährige Knabe hat schon bei der Geburt, die ohne Kunsthilfe erfolgte, einen vollständigen Bruch beider Oberschenkel erlitten. Seitdem sind immer wieder ohne erkennbare Gewalteinwirkung Knochenbrüche aufgetreten, die im allgemeinen gut heilten und nur eine Bewegungseinschränkung im rechten Ellbogengelenk herbeigeführt haben. Der Schädel war bei der Geburt vollkommen weich, unverkalkt und begann erst mit drei Monaten zu verknöchern. Gegenwärtig besteht eine Formveränderung des Kopfes derart, daß der Gesichtsschädel im Verhältnis zum Hirnschädel klein und unterentwickelt erscheint. Das Kind hat nie Erscheinungen von Syphilis aufgewiesen, aber die Wassermanasche Reaktion im Blut war vorhanden. Die Verf. sind überzeugt, daß die Erkrankung des Knochensystems auf die Syphilis zurückzuführen ist, vielleicht durch Vermittlung einer Schädigung der Thymus.

H. V o g t.

Ruggeri: *Osteopsatirosi idiopatica.* (Die idiopathische Osteopsathyrose.) La Pediatria 28. 1920. 953.

Beschreibung eines Falles von echter idiopathischer Osteopsathyrosis. 13 jähriges Mädchen mit 12 nachweisbaren Frakturen nach kleinen Unfällen und ungewöhnlichen Knochenformationen infolgedessen. Das Röntgenbild spricht im allgemeinen für eine diaphysäre Hypoplasie der langen Röhrenknochen mit Verdünnung der Trabakelsubstanz. Die erste

Fraktur trat im Alter von 19 Tagen auf, die anderen folgten unregelmässig, je nach den geringfügigen Anlässen.

E. Friedberg (Freiburg).

Duken. *Ueber Chondrodystrophie.* (Aus der Kinderklinik in Jena.) (Zeitschr. f. Kinderhkd. 26. S. 65.)

Kasuistischer Fall mit Erörterungen über das Zustandekommen des Zustandes.
Birk.

Thomas Foster Wheeldon, *Eine Untersuchung über Achondroplasie* Amer. journ. diseases of childr. 19, 1920, 1—37.

Verfasser berichtet über 6 eigne Beobachtungen von Achondroplasie, die Kinder im Alter von $1\frac{8}{12}$ bis 10 Jahren betreffen. Er schliesst sich der Auffassung an, die Jansen entwickelt hat, wonach die Ursache des Leidens in der Mehrzahl der Fälle in regelwidriger Kleinheit des Amnion zu suchen ist. Die Entstehung der einzelnen krankhaften Abweichungen ist auf die dritte bis achte Woche der intrauterinen Entwicklung anzusetzen. Abgesehen vom Zwergwuchs sind bezeichnend für die Achondroplasie gewisse Erscheinungen, die auf einen um diese Zeit einwirkenden Druck hinweisen: Kyphose der Hirnbasis, sagittale Einengung des foramen magnum, eingedrückter Nasenrücken, Verengerung der Choanen, Verkleinerung des Türkensattels mit entsprechender Verkleinerung der Hypophyse, sowie Veränderungen an der Wirbelsäule. In 2 Fällen des Verfassers deckte die Röntgenuntersuchung, die wegen einer Kyphose vorgenommen wurde, der höchsten Konvexität entsprechend einen keilförmig gestalteten Wirbel auf, ein Befund, der im Lichte der Jansenschen Auffassung der Entstehung des Leidens wohl verständlich erscheint.

H. Vogt.

Haut.

Loebenstein. *Ueber die Bakterienbesiedlung der Haut beim gesunden und exsudativ-diathetischen Kind.* (Aus dem Waisenhaus zu Berlin.) (Zeitschr. f. Kinderhkd. Bd. 26. S. 99.)

Die Untersuchungen geschahen so, daß ein mit flüssiger Gelatine gefülltes Reagenzglas von 16 cm Durchmesser mit seiner Öffnung unmittelbar auf die zu untersuchende Haut gehalten wurde (30 Sekunden lang) und die Gelatine dann auf Platten gegossen wurde.

Es ergab sich, daß beim Neugeborenen der Keimgehalt der Haut so niedrig ist, daß man fast von einer Bakterienfreiheit sprechen könnte. Bei älteren gesunden Säuglingen finden sich im Durchschnitt 145 Bakterien auf dem der Öffnung des Reagenzglases entsprechenden Hautbezirk. Am niedrigsten ist der Bakteriengehalt der Brusthaut, am höchsten der auf der Wange.

Bei exsudativen Kindern fanden sich keine wesentlichen Abweichungen hiervon. Nur bei offenkundigem Ekzem stieg die Bakterienzahl stark an.

Birk.

Slawik, E. *Eine besondere Kältewirkung auf die Haut einzelner Säuglinge.* (Aus der Findelanstalt zu Prag.) (Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1920, Bd. 26, S. 1.)

„Manche Kinder zeigen beim Aufwickeln oder Entblößen an den Knien und ihrer Nachbarschaft eine eigentümliche Veränderung der Haut; das vorher glatte Niveau derselben wird uneben, kleinhöckrig und blaß und sieht schließlich wie gefeldert aus, das sich dasselbe aus kleinen mehr oder weniger regelmäßig begrenzten erhabenen und vertieften Flächen zusammensetzt. Dieses Phänomen ist meist nur in geringem Grade ausgeprägt und nur bei genauerer Besichtigung kenntlich, während die Fälle, in denen es in intensiverer Form auftritt, relativ selten sind.“

Diese Erscheinungen sind früher schon aus der Pfaundler'schen Klinik beschrieben und als Chagrinleiderphänomen bezeichnet worden.

Der Verfasser schlägt die Benennung „Felderung der Haut“ dafür vor. Eine genaue Erklärung des Zustandekommens kann er nicht abgeben, er vermutet aber, daß es sich um einen vasomotorischen Gefäßreflex handele.

Birk.

Milo K. Miller u. Karl M. Nelson, *Elephantiasis congenita angiomatosa.* (Unna). *Verbunden mit Veränderungen an den Kapillaren.* Amer. journ. diseas. of childr. 20, 1920, 127—131.

Tumorartige Erweiterung der Venen am Gesäss, Skrotum, Penis, sowie an der Aussenseite des rechten Beins, am rechten Fussrücken und der äussern Hälfte der Fusssohle. Die mikroskopische Betrachtung der Kapillaren der Fingernägel zeigte unregelmässige Anordnung der Schlingen, Vermehrung an Zahl und mangelhafte Ausbildung wie bei einer früheren Entwicklungsstufe.

H. Vogt.

Karl Behm, Freiburg i. B.: *Formalinaether bei Intertrigo und anderen Hautkrankheiten des Kindesalters.* (Aus d. Univ. Kinder-Kl.) (Münch. med. W. 1920, Nr. 41.)

Verf. empfiehlt 5—10 % wässrige Formalinlösung mit Aether sulf. aa zum Betupfen intertriginöser Stellen und der sie begleitenden Ekzem-Knötchen, bei Läuseekzem und den verschiedenen Formen der Pyodermien.

Sachs (Darmstadt).

Auge.

A. R. Moodie. *Two cases of double glioma retinae.* (Brit. med. Journ. 4. Dez. 1920, Nr. 3127 S. 56.)

Bei zwei Kindern (12 resp. 3 Monate alt) wurde ein zu gleicher Zeit entstandenes doppelseitiges Gliom der Netzhaut beobachtet.

K o o p m a n (Haag).

Mund, Nase, Ohr, Kehlkopf.

Arquellada, Aurelio M. *Gangrena de la boca, como complicación de la gripe.* (La Pediatría española. 9, 1920, 21).

(Mundgangrän als Komplikation bei der Grippe). Diese Krankheit nennt man auch Stomatitis gangraenosa und Ulcus noma. Die Grippekomplication trägt aber richtiger den Namen Mundgangrän. Sie zeigt sich nur bei schwachen Kindern, zumeist an der Innenseite der Wange, als roter Flecken. Der Verlauf ist äusserst schnell. Am zweiten Tag hat man schon die Periode der Ulzeration, am dritten bis fünften Tage die der Gangrän. Der Ausgang ist gewöhnlich letal. Die Therapie kann wenig leisten. Am wirksamsten ist die chirurgische Intervention, indem man die kranken Stellen ebenso wie eine bösartige Geschwulst entfernt.

van Binsbergen (Nistelrode).

Joseph C. Regan, *Die Fordyce'sche Krankheit: Verwechslung mit Koplikschen Flecken und falsche Diagnose auf Masern.* Amer. journ. diseas. of childr. 19, 1920, 455—458.

Die Fordyce'sche Krankheit besteht im Auftreten weissgelblicher Gebilde von der Grösse einer Stecknadelspitze bis zu der eines Nadelkopfs auf der Schleimhaut der Wangentaschen, seltener auf der Lippenschleimhaut. Die Erkrankung hat keine weitere Bedeutung für den Träger, da sie ohne Beschwerden verläuft. Bei Kindern kommen gewöhnlich nur einzelne Flecke vor, die meist dem letzten Backzahn gegenüber sitzen. Die Flecken bei der Fordyceschen Krankheit sind im Vergleich zu Koplikschen Flecken mehr gelblichweiss, grösser als jene, oft zusammenfliessend und haben keinen deutlichen Hof.

H. Vogt.

Chirurgie.

Heekes, J. W. *Surgical emphysema after a blow on the neck.* (Brit. med. Journ. 10. Dez. 1920, Nr. 3129, S. 936.)

Ein 10 jähriges Mädchen fiel von einer Leiter und fiel mit der Trachea auf eine Mauer. Nach einigen Stunden allgemeines Emphysem. Nach Tracheotomie langsame Heilung. Eine Ursache war nicht zu finden.

K o o p m a n (Haag).

Eastman, J. R. *Operative technic in Spina bifida. (Operations-technik bei Spina bifida.* (Journ. Amer. Med. Ass. Bd. **74**, 1920.) Nr. 3.)

Verf. vernäht vor der Operation unterhalb des Bruchsackes, d. h. zwischen Bruchsack und After zur Vermeidung von Infektionen durch Stuhl oder Urin eine dünne Gummidecke mit der Haut. Die Branchen der zum Abklemmen des Bruchsackes bestimmten Klemmen werden mit feinen Gummischläuchen überzogen, wodurch Verf. glaubt, das Abfließen von Zerebrospinalflüssigkeit am besten verhindern zu können. Die sonst angewandte Technik bietet nichts Neues.

Käckell (Altona).

Leopold, J. S. *Spina bifida occulta in a child with incontinence of urine and feces (Spina bifida bei einem Kinde mit Harn- und Fäces-Inkontinenz).* (J. of Amer. Med. Assoc., **74**, 1920, Nr. 7, S. 439.

Das sechsjährige Kind hatte bis zu seinem fünften Jahre keine mit der Deformität in Zusammenhang stehenden Symptome aufgewiesen. In diesem Alter trat Harn- und Fäzes-Inkontinenz auf. Bei der Untersuchung wurde eine Hautgrube über dem oberen Teile der rechten Hinterbacke gefunden. Hierauf wurde die Untersuchung mittels Röntgenstrahlen eingeleitet, die einen Defekt der oberen Bögen des Sakrums aufdeckte.

Das Kind wurde operiert, aber die Operation zeigte, daß der Zustand des Kindes für chirurgischen Eingriff nicht geeignet sei. Aus unerklärlichen Gründen verschwand nach der Operation die Harn- und Fäzes-Inkontinenz, letztere aber trat einen Monat nachher wieder auf. Die Enurese scheint völlig verschwunden. Vielleicht ist dies Resultat einer Lösung von Adhäsionen zu verdanken.

M. B a B (New York).

Orthopädie.

Frauenthal, H. W. *A revolution in treatment of congenital dislocation of hip in young children (Umwälzung in der Behandlung der kongenitalen Hüftgelenksluxation bei jungen Kindern).* (Journ. Amer. Med. Assoc., **74**, 1920, 80.)

Verf. rät, die kongenitale Hüftgelenksluxation genau wie eine akquirierte zu behandeln. Er glaubt, daß, in einem großen Prozentsatz der Fälle, vor der Entwicklung der muskulären und ligamentösen Kontraktion, und bevor das Kind schwerer wird, das Acetabulum und Kopf sowie Hals des Femurs normal sind. Darum richtet er die Luxation ohne Anwendung von Anaesthetics ein und hat in einer großen Anzahl von Fällen gefunden, daß der frühere Zustand nicht zurückkehrt und daß Gipsverbände nicht nötig sind.

M. B a B (New York).

Ranzel, Foetale Coxitis und kongenitale Luxation. (Beitrag z. path. Anat. u. z. allg. Path. **67**, 1920, 57.)

Die histologische Untersuchung des Hüftgelenkes eines wenige Tage alten Kindes, das die Zeichen einer Coxitis darboten hatte, ergab den Befund einer durch unspezifisches Granulationsgewebe gekennzeichneten Coxitis, die zu einer Luxation geführt hatte. Vielleicht spielen foetale Entzündungen im Hüftgelenke doch nicht allzu selten eine ätiologische Rolle in der Pathogenese der kongenitalen Hüftgelenksluxation.
Lehndorff (Wien).

Borobio y Diaz, P. *Behandlung des kongenitalen Talipes varus equinus.* (Arch. españoles de ped. **3**, 1919, 257.)

Diese Deformität, die fast immer vom pes equinus begleitet ist, ist nur chirurgisch zu behandeln. Wenn der chirurgische Eingriff früh gemacht wird, so ist nur die Phelps-Kirmisson-Operation notwendig. Er beschreibt diese mit allem Einzelheiten, wie er sie in 25 Fällen angewendet hat. In 16 Fällen war die Deformität bilateral. 17 Fälle betrafen Knaben. Eine vollständige Entfernung der Deformation ist unmöglich. Verf. warnt vor Zeitverlust durch nichtchirurgische Maßnahmen, da die Besserung beim Hinauszögern des Eingriffs immer schwerer zu erreichen ist.
I. A. m. A.

Bassetta: Del Torcicollo. (Über den Schiefhals), (Archivio di Ortopedia **36**, 1920, 123.)

Aus der Mailänder orthopädischen Klinik (Galeazzi) veröffentlicht Bassetta eine zusammenfassende Arbeit über den Schiefhals. Der angeborene Sch.-H. lässt sich in drei Gruppen trennen: a) reine Deformitäten, die mit andern Missbildungen gepaart, ihrer Natur nach Keimdefekte darstellen; b) Intrauterine Belastungsdeformitäten; c) angeborene Haltungsanomalien ohne nachweisbare Ursache. Nicht kongenital im engeren Sinne sind intra partum entstandene Zerreissungen eines Kopfnickers. Der Verfasser macht darauf aufmerksam, dass die Wahrscheinlichkeit einer solchen Entstehung gering ist; dass wahrscheinlich der zerrissene Muskel schon früher verkürzt war und zu Geburtsstörungen Anlass gab. (Diese Auffassung wurde durch die schönen Untersuchungen Sippels, D. Z. f. Chir. Bd. 155 inzwischen bestätigt). Die Sch.-Hälse der Gruppe c zeichnen sich durch ganz langsame Zunahme einer bei Geburt nicht beachteten Verkürzung aus. Es handelt sich vielleicht um intrauterin erworbene Ischämien oder Myositiden. Heredität spielt keine häufige Rolle. Dagegen verzeichnen die Krankenblätter in 24 von 78 Fällen den Vermerk, dass es sich um abnorme oder schwere Geburten gehandelt hat. — 50 Knaben, 28 Mädchen. Linke und rechte Seite gleichmässig befallen. — Das klinische Bild kombiniert sich aus drei Hauptfaktoren: Neigung des Kopfes nach der

Seite, Rotation nach der Gegenseite, Beugung nach vorn. Bei rein sternalen Formen überwiegt die Seitenbeugung meist; oft ist der Schädel als Ganzes über dem Rumpf nach der gesunden Schulter verschoben. Die totalen Formen (Verkürzung beider Muskelursprünge) zeichnen sich durch eingesteckten Hals, hochgezogene Schultern aus. Die Beweglichkeit der Halswirbelsäule hat gelitten. Der clavikulare Typ zeigt starke Seitenneigung und geringe Redressionsfähigkeit. Was die Schädelklerose und die kompensatorische Verbiegung der obersten Rückgrathälfte anbetrifft, werden die alten Erfahrungen bestätigt. Den erworbenen Sch.-H. führt der Verf. auf Entspannungsversuch infolge Schmerzen zurück (Spondylitis, Rheumatismus, Drüsenschwellungen, Trauma, Ohrenkrankheiten, Schulterschmerzen). Die Stellung des erworbenen Sch.-H. ist nicht so typisch in drei Faktoren zerlegbar, wie die des angeborenen. Häufig lässt sich eine Kontraktur im Kopfnicker der gesunden Seite abtasten. Dies Symptom ist nur an erworbenem Sch.-H. festzustellen und daher differentialdiagnostisch von grösster Wichtigkeit. Es entsteht aus dem Versuch heraus, den Kopf in der entlastenden Haltung sicher zu fixieren. — Die Therapie vermag das angeborene Leiden vollkommen zu beseitigen, wenn sie früh genug einsetzt. Durch offene Tenotomie werden die beiden Ursprungszacken des Kopfnickers zerschnitten. Redressierende Gipsverbände; redressierende Watteverbände; monatelange Gymnastik und Massage.

Hans Debrunner (Berlin).

Max Schwamm, Wien: *Die Resektionsdeformität des Kniegelenkes als Folge der operativen Behandlung des tuberkulösen Kniegelenkes im Kindesalter.* (Aus d. Universit.-Inst. für orthopäd. Chirurgie.) (Münch. m. W. 1920, Nr. 40.)

Die Nachuntersuchung eines ausgedehnten Materials hat in Uebereinstimmung mit anderen Autoren ergeben, dass bei mehr als der Hälfte aller Operierten eine Deformität resultiert, die auch erst Jahre nach der Operation in Erscheinung treten kann, resp. noch jahrelang hinterher progredient bleibt. Fast immer handelt es sich um Beugekontraktur.

Sachs (Darmstadt).

Boekh, Heidelberg: *Zur Frage der Oberschenkel-Osteotomie bei vorn-konvexer rachitischer Verkrümmung.* (Aus d. badischen Landeskrüppelheim.) (Münch. m. W. 1920, Nr. 38.)

Verf. warnt davor, wegen vorn-konvexer rachitischer Verkrümmung die Oberschenkelosteotomie vorzunehmen, da infolge der statischen Veränderungen stets eine Verstärkung der Lendenlordose resultiert.

Sachs (Darmstadt).

Missbildungen.

Culp, *Ueber mediane vollkommene Spaltung der Epiglottis.* (Frankf. Ztschr. f. Path. 24, 1920, 177.)

Die Mißbildung hatte bei dem im Alter von 1½ Jahren an Miliartbc. verstorbenen Kinde niemals Beschwerden beim Atmen oder Schlucken gemacht. **Lehndorff** (Wien).

L. R. De Buys, *Ein Fall von Zwerchfellsanomalie, mit Verlagerung gewisser Bauchorgane in die Brusthöhle und Verschluss von Magen und Darm.* (Amer. journ. diseas. of. childr. 19, 1920, 55—51.)

Durch eine angeborene Lücke im Zwerchfell, das links hinten die Aussenwand des Körpers nicht ganz erreichte, war der Magen, sowie das Colon transversum mit dem Netz in den Brustraum eingetreten. Durch eine Drehung des Pylorus an der Eintrittsstelle war eine Gangrän der Magenwand herbeigeführt worden. Das Kind starb beim Versuch der Operation im Schock. **H. Vogt**.

F. Tavernari, *†* (Päd. Klin. Bologna). *Difetti congeniti multipli da anormale atteggiamento endouterino ed epilessia larvata.* (Multiple angeborene Mißbildungen herrührend von abnormaler intrauteriner Lage und larvierte Epilepsie.) (Riv. di. Clin. Ped. 18, 1920, 538).

Das 11 jährige Kind wurde wegen epileptiformer Anfälle eingeliefert, die vor einem Monat zum erstenmal aufgetreten waren und sich auch in der Klinik wiederholten; sie waren sehr kurz, traten meistens des Morgens auf, einmal erfolgte Bewusstseinverlust und Urinabgang. Brom war von guter Wirkung. Ausserdem zeigte das Kind eine osseomuskuläre Atrophie des l. Armes, (nach der Anamnese kongenital), eine auffallende Eindellung der l. Regio auricularis, eine unmittelbar darüber gelegene Vorwölbung des Schädels, eine Diviatiinn des Nasenseptums und eine Verminderung der Exkursionsfähigkeit im Kiefergelenk.

Nachforschungen ergaben, dass das Kind in Querlage mit Verlagerung der r. Schulter geboren worden war; nimmt man an, dass der Fötus längere Zeit diese Lage eingenommen hat, bei der Kopf und Schulter linkerseits aneinandergedrückt werden, so kann man sich das Entstehen obiger Abnormitäten erklären.

Vielleicht auch hat der Druck des Schädels auf das Gehirn dieses so beeinträchtigt, dass es später zum Auftreten der Epilepsie kommen musste. **Tezner** (Wien).

Edwards A. Park und Grover F. Powers. *Acrocephalie und Scaphocephalie mit symmetrisch verteilten Mißbildungen der Glieder.* (Am. journ. diseas. of childr. 20, 1920, 235—315.)

Die Verff. geben eine außerordentlich eingehende und sorgfältige Bearbeitung dieser Mißbildung, die bisher nur 29 mal,

meist in England und Frankreich, beschrieben wurde, in Wirklichkeit aber häufiger vorzukommen scheint. Nach einer genau beschriebenen eignen Beobachtung und den früher mitgeteilten Fällen ist das Krankheitsbild so eigenartig, daß es ohne weiteres wiedererkannt werden müßte. Der Kopf ist hoch, besonders das Schädelgewölbe, das Hinterhaupt flach, dabei breit. Die Augäpfel stehen vor, die äußeren Augenwinkel stehen tiefer als die inneren. Die Stirn ist hoch und breit; über den Augenbrauen verläuft zuweilen eine wagerechte Furche quer über die Stirn, über der die Stirn sich nach vorn vorwölbt. Bis zum Alter von 18 Monaten waren regelmäßig Teile des Schädels noch häutig. Die Augen stehen weit auseinander; zuweilen fanden sich Veränderungen im Augenhintergrund. Die Nase ist kurz, die Nasenatmung behindert. Das hat seinen Grund darin, daß der harte Gaumen sehr eng und steil gestellt ist. Mehrfach bestanden Spaltbildungen des harten Gaumens, die aber nie ganz durchgingen; in anderen Fällen waren der weiche Gaumen oder die Uvula gespalten. Sehr eigenartig sind die Verbildungen der Hände und Füße, die stets auf beiden Seiten ebemäßig auftreten: entweder sind alle Finger miteinander verschmolzen, oder der Daumen allein bleibt frei, oder der Daumen mit dem kleinen Finger sind verschont, oder nur die kleinen Finger. An den Füßen kann auch die große Zehe z. T. frei bleiben. Der Verstand ist in den meisten Fällen nicht gestört.

Es ist nicht angängig, diese eigenartige Mißbildung, wie einige wollten, auf Lues zurückzuführen. Auch die Ansicht von Babes, wonach an der Hirnbasis oder in den angrenzenden Teilen des Hirns ein trophisches Zentrum für die Glieder gelegen sein sollte, ist unhaltbar. Sind doch die meisten Fälle von Acrocephalie und von Scaphocephalie frei von Verbildungen der Glieder, und selbst Fälle von Anencephalie mit Amyelie sind bekannt, bei denen die Gliedmaßen regelrecht entwickelt waren. Die Mißbildung der Gliedmaßen muß in ihrer Entstehung in eine frühe Zeit des embryonalen Lebens zurückreichen, denn in der 5. bis 6. Woche des Embryonallebens besteht schon die Trennung in einzelne Mittelhandknochen und einzelne Phalangen. — Viel Scharfsinn und Mühe ist schon verwandt worden auf den Versuch, die eigentümlichen Veränderungen am Schädel unserm Verständnis zu erschließen. Zunächst ist zu berücksichtigen, daß die Veränderungen am Schädel sich nie auf die Hirnbasis beschränkten, daß in einem Teil der Fälle die Hirnbasis überhaupt nicht unmittelbar beteiligt war. In 6 Fällen bestanden regelwidrige Verhältnisse am Schädelgewölbe, und eine Synostose einer oder mehrerer Nähte hat höchstwahrscheinlich in sämtlichen Fällen vorgelegen. Die ganze Lehre von der Entstehung der mit fötaler Synostose verbundenen Schädelmißbildungen steht unter dem Einfluß der Virchowschen Auffassung, wonach die Synostose die Folge entzündlicher Vorgänge sein sollte. Als Folge des Nahtverschlusses sollte es zu Behinderung des Wachstums in der zur Naht senkrechten Richtung und zu ausgleichendem vermehrten

Wachstum in anderer Richtung kommen, Dagegen will Thoma die Verbildung des Schädels auf Druck der Gebärmutter zurückführen. Seine Ansicht ist nicht haltbar, da eine auf bestimmte Richtung beschränkte Druckwirkung der Gebärmutter nur bei Oligohydramnion denkbar wäre, das in einer Anzahl Fälle bestimmt nicht vorgelegen hat. Zu bedenken ist, daß die vorzeitige Verknöcherung der Nähte nicht eine Störung des Knochenwachstums zur Grundlage hat, sondern eine Störung im Wachstum oder der Entwicklung der zwischengelagerten mesenchymalen Grundlage: solange die Knochen durch Mesenchymgewebe getrennt sind, ist eine knöcherne Verschmelzung unmöglich. Zwischen den Veränderungen am Schädel bzw. an den Gliedern bestehen weitgehende Übereinstimmungen: in beiden Fällen handelt es sich um Entstehung von Synostosen, die ebenmäßig angeordnet sind. Für die Auffassung der Veränderungen am Schädel muß berücksichtigt werden, daß der intrakranielle Druck in der Regel erhöht ist. Das beweisen die meist vorhandenen atrophischen Stellen an der Innenfläche des Schädels, sowie die mehrfach berichteten Veränderungen am Augenhintergrund. Der gesteigerte intrakranielle Druck wird vermutlich durch das Wachstum des Hirns geliefert; jedenfalls ist ein hydrocephalus internus oft nicht dafür anzuschuldigen. Auf die Drucksteigerung im Schädelinnern ist wohl die Tiefe der mittleren und hinteren Schädelgrube zurückzuführen, ferner die übermäßige Breite und Höhe des Schädelsgewölbes, das Klaffen der Nähte und die weiten Fontanelle. Zu den regelmäßigeren Befunden bei intrauteriner Verknöcherung der Schädelnähte gehört das in 116 Fällen von Scaphocephalie 67 mal beobachtete Fehlen der Parietalhöcker, die nur 19 mal gut entwickelt waren. Dafür treten an den Vereinigungsstellen der Schädelknochen dickere kreisförmig angeordnete Knochenmassen auf. Die Ursache dafür ist in den Verhältnissen des Blastems zu suchen. Wenn auch erbliche Übertragung bei diesen Fällen im Gegensatz zu dem öfter beobachteten familienweisen Vorkommen von Oxycephalie oder Scaphocephalie nicht erwiesen ist, so spricht doch alles für eine im Keim angelegte Mißbildung. Auch die Scaphocephalie kann mit gleichgeordneten Verbildungen der Glieder einhergehen, was die Verff. mit einer eigenen Beobachtung belegen können. Da die Mißbildung der Glieder außer Händen und Füßen auch mal die am Ellenbogen- bzw. Schultergelenk beteiligten Knochen befallen kann, ist es zweckmäßig, der Namen „Acrocephalosyndactylie“ fallen zu lassen. H. Vogt.

E. Wilson Hall. *Patent ductus arteriosus.* (British med. Journal Nr. 3133, 15. Jan. 1921, S. 3.)

Verf. beobachtete ein Kind mit Dyspnoe und Zyanose, wo bei der Sektion ein offener Ductus arteriosus gefunden wurde. Am Herze waren zeitlebens keine Geräusche gefunden. Diese gehören nicht zum klinischen Bilde, aber entstehen wenn eine Endokarditis hinzutritt.

K o o p m a n (Haag).

G. R. Girdlestone. *Treatment of the crippling disabilities of children.* (Lancet Nr. 5080, 8. Jan. 1921, S. 74.)

In England findet man viele Krüppel unter den Kindern und noch mehr unter den Erwachsenen, die schon als Kind erkrankt sind. In der großen Mehrzahl der Fälle wäre Heilung möglich, wenn die Gelegenheit zur Behandlung bestände. Nötig ist frühe Behandlung in einem guten speziellen Spital mit geschultem Personal und vor allem eine lange Nachbehandlung und Beobachtung. Am besten wären Bezirkshospitale, wo auch die tuberkulösen Krüppel behandelt werden können. Es ist Unsinn, spezielle Spitäler für Krüppel mit tuberkulösen Bein- oder Gelenkerkrankungen zu bauen.

K o o p m a n (Haag).

Hygiene und soziale Medizin.

Herman Schwarz, *Säuglingssterblichkeit und Kindersterblichkeit. Unter Berücksichtigung der Fehlgeburten und Totgeburten.* Amer. journ. diseases of childr. 19, 1920, 249—259.

Statistische Verarbeitung von 10 000 Familiengeschichten.
H. V o g t.

Steinhardt (Nürnberg) *Ein Jahr Kriegs-Säuglingsheim.* Öffentliche Gesundheitspflege, 5, 1920, 37.

Man erhält einen tiefen Einblick in die üblen Zustände dieser Anstalten und muss die Offenheit des Verfassers loben. Zum Schluss hört man, dass sich allmählich eine „ihren Zweck erfüllende“ Anstalt entwickelt habe, aber der Glaube an diese Botschaft will sich nicht recht einstellen.

H o h l f e l d (Leipzig).

P. Nobécourt u. G. Schrelber, *Geburtenzahl und Kindersterblichkeit.* Arch. de méd. des enfants 23, 1920, 385—403 u. 474—489.

In den Jahren 1914—1917 hat die nicht am Krieg beteiligte Bevölkerung der unbesetzten Gebiete in Frankreich um 883 160 Seelen abgenommen. Die Kriegsverluste der männlichen Bevölkerung im Alter von 16 bis 65 Jahren werden auf 2 Millionen veranschlagt. Die Sterblichkeit vor der Geburt, die Zahl der Totgeburten, die Sterblichkeit im 1. Jahr sowie in den ersten 5 Lebensjahren werden nach Zahl und Ursachen besprochen und die unmittelbaren Ursachen (Ernährungsstörungen, Infektionskrankheiten) sowie die Hilfsursachen (Vermögenslage, Arbeitsverhältnisse usw.) eingehend gewürdigt. Zahlreiche einschlägige französische Arbeiten werden angeführt.

H. V o g t.

Rohmer, P. *Die Stellung des Arztes in der Säuglingsfürsorge.* (Arch. de méd. des enfants, 21, 1920, 593—598).

Auf den Inhalt des Aufsatzes, der im allgemeinen keine Überraschungen bringt, brauche ich an dieser Stelle nicht näher ein-

zugehen. Es wird aber die Beachtung mancher Leser finden, daß Verfasser als „Directeur de la Clinique infantile, Chargé de cours à la Faculté de médecine de Strasbourg“ zeichnet, und daß er ferner schreibt: „Mais laissez-moi surtout vous recommander, pour terminer, une oeuvre qui m'est sympathique entre toutes, qui est éminemment française et qui a pris naissance chez nous en Alsace, à Mulhouse, déjà avant 1870: les mutualités maternelles“.

H. Vogt.

Schule.

J. Peyrot, *Die Säuglingssterblichkeit und ihre Bekämpfung in der bayrischen Pfalz während des Krieges*. (Arch. de méd. des enfants **23**, 1920, 457—473.)

Verfasser vergleicht die Säuglingssterblichkeit in der Pfalz während des Weltkriegs mit den Verhältnissen in Frankreich. Die Unterlagen dazu lieferten ihm die Berichte der Bezirksärzte. Er legt dabei besonders Nachdruck darauf, dass die Sterblichkeit in der Pfalz trotz der Hungerblockade nicht höher gewesen sei als die durchschnittlich im gleichen Zeitraum in Frankreich beobachtete. Gleichzeitig schildert er aber, welche umfassenden Fürsorgemassnahmen zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit in Deutschland getroffen waren. Die Bevölkerungszahl ist nach ihm in der Pfalz im Jahre 1917 allein um 2159 Seelen zurückgegangen!

H. Vogt.

Richard M. Smith, *Ein 24-Stundenplan für Schulknaben*. Amer. journ. diseas. of childr. **20**, 1920, 115—118.

Nach den Ermittlungen des Verfassers, die natürlich zunächst nur örtliche Geltung haben, entfallen in der Woche auf Arbeitszeit bei 6jährigen Knaben 14, bei 8jährigen 17, bei 10jährigen 21, bei 12jährigen 22½ Stunden. Die entsprechenden Zahlen für körperliche Uebungen sind 26½ bzw. 31½, 34, 40 Stunden; für Freizeit 43½, 39, 36, 32 Stunden; für Schlaf 84, 80½, 77, 73½ Stunden.

H. Vogt.

Jordán Navarro, Vicente. *Das Trink- und Waschwasser in der Schule*. (La Medicina de los Niños. **21**, 1920, Nr. 243).

Verf. stellt für die Wasserversorgung der Schulen die bekannten Anforderungen der Hygiene auf chem. und bakterielle Reinheit auf, gibt die notwendigen Hinweise für die Wasserbeschaffung und Brunnenanlage, welche sie verbürgen, und die nötigen Reaktionen an, durch welche sie geprüft wird.

Verf. berichtet über einige städtische Schulen in Barcelona, an denen Wellenbäder eingerichtet sind, die im Verein mit regelmässig abgehaltenen Turnübungen und Anwendung von therapeutischer Sonnenbestrahlung den Gesundheitszustand der Kinder günstig beeinflussen.

Mona Adolf (Wien).

Waite, J. H. u. Neilson, I. L. *Effects of Hookworm Disease on Mental Development of North Queensland Schoolchildren.* (Die Wirkung der Ankylostomen auf die geistige Entwicklung von Schulkindern in Nordqueensland.) (Journ. Amer. Med. Ass. Bd. 73. 1919. Nr. 25.)

Die mikroskopischen Stuhluntersuchungen ergaben, dass 21 % der gesamten Bevölkerung an Ankylostomen litt. Die Intelligenzprüfungen wurden nach Binet-Simon und Porteus vorgenommen. Sie ergaben bei den erkrankten Kindern eine messbare geistige Trägheit, die im Verhältnis zur Schwere der Infektion steht. Die Kinder bleiben ferner im Wachstum zurück und zeigten die üblichen Anämien.

Käckell (Altona).

Berichte.

Pädiatrische Gesellschaft in Breslau.

(Bericht von Dr. Matzdorff.)

Sitzung vom Juli 1920.

Welgert. *Pertussis und Vakzination.*

W. demonstriert ein Kind im Alter von 2 Jahren, das vor wenigen Wochen nach einem 14 tägigen katarrhalischen Stadium mit typischen schweren und sehr häufigen Keuchhustenanfällen erkrankte, nachdem es bereits im 6. und 7. Lebensmonat einen mittelschweren Keuchhusten in seiner Beobachtung durchgemacht hatte. Da die Anfälle trotz Behandlung mit Thymipin und Narcoticis immer stärker wurden und eine polizeiliche Mahnung vorlag, bei dem Kinde die Pockenschutzimpfung vorzunehmen, wurde das Kind nach achttägigem Bestehen der Keuchhustenanfälle geimpft. Vom Moment der Impfung hatte das Kind keinen einzigen Hustenanfall mehr. Danach kann es sich nur um einen suggestiven Erfolg gehandelt haben. Die Beobachtung ist interessant in Hinsicht auf die Empfehlung italienischer und französischer Autoren, den Keuchhusten durch die Vakzination zu behandeln. Votr. empfiehlt, bei Kindern mit Keuchhusten, die ohnehin zur Vakzination oder Revakzination herantreten, die Impfung als jedenfalls harmloses, suggestives Mittel zu versuchen.

Welgert: *Fingerlutschen und Oclusionsanomalien.*

Votr. bespricht die Ursachen schlechter Zahnstellung am ersten und bleibenden Gebisse und geht ausführlicher auf die Frage ein, welche ursächliche Rolle das Fingerlutschen dabei spiele. Er demonstriert 3 Kinder um die Wende des 1. Lebensjahres, die das Fingerlutschen mit so großer Kraft und Ausdauer betrieben, daß am Zahnfleisch des Oberkiefers Dellen, in die die mißbrauchten Fingerchen hineinpaßten, zurückblieben. Bei zweien von den Kindern ist der Durchbruch der in Frage kommenden Schneidezähne inzwischen erfolgt, während die Kinder in gleicher Weise weiter lutschen. Eine Abweichung der Zähne von der normalen Richtung ist trotzdem nicht erfolgt, was auch durch einen Röntgenfilm dargetan wird. Daraus geht hervor, daß das Fingerlutschen am Milchgebiß — weder vor, noch nach dem Durchbruch der Zähne — selbst wenn es so leidenschaftlich betrieben wird wie in den vorgestellten Fällen, ohne Bedeutung sei. Votr. fügt hinzu, daß auch bei den Oclusionsanomalien der bleibenden Zähne das Fingerlutschen kein wichtiger, ätiologischer Faktor sei, weil diese Angewohnheit im Schulalter überhaupt ein seltenes Vorkommnis sei.

Freund zeigt einige Fälle von besonders großer Parotis bei Kindern und berichtet, daß er seit einer Reihe von Jahren immer wieder Fällen

begegnet ist, in denen die Größe der Parotis das Maß einer individuellen Variante zu überschreiten und auf irgend welchen chronischen pathologischen Prozeß (Hyperplasie, chronische Entzündung) hinzudeuten scheint. Hierfür spricht auch der Umstand, daß in zwei Fällen die Nachuntersuchung nach zwei Jahren keine auffallende Größe der Ohrspeicheldrüsen mehr zeigte. Eine klinische Beziehung zum Mumps ließ sich in keinem Falle finden. Von der Mikulicz'schen Krankheit unterscheidet die in Rede stehende Affektion das regelmäßige Fehlen einer Beteiligung der übrigen Speicheldrüsen und der Tränendrüsen. In der Literatur scheint ähnliches noch nicht beschrieben. In konstitutioneller Beziehung boten die beobachteten Fälle keine besondere Einheitlichkeit; weitere Untersuchungen, namentlich im Hinblick auf den Blutstatus, stehen noch aus.

Fräulein Franzig: *Über Erfahrungen mit Kuhrog.*

Im städtischen Säuglingsheim Breslau wurden an einer größeren Anzahl Kinder Versuche mit Kuhrog ($\frac{1}{2}$ Milch u. 17% Rohrzuckerlösung) gemacht, die mit Ausnahme von 2 Fällen sehr günstige Resultate ergaben. Es handelte sich dabei fast nur um untergewichtige Kinder unter 3000 g, die entweder von Geburt an oder in den ersten Lebenswochen mit Kuhrog ernährt wurden. Die Gewichtskurven zeigten fast ausnahmslos gute Zunahme, die Kinder sahen gut aus und waren häufig von Brustkindern nicht zu unterscheiden. Auftretende Dyspepsien waren — abgesehen von den 2 oben erwähnten Fällen, bei denen es sich um neugeborene Zwillinge handelte — leichter Natur, und klangen rasch — häufig ohne Teepause — nach Ersetzen des Rohrzuckers durch das gleiche Quantum Nährzucker oder durch eine Schleimmischung ab; im Gegensatz zu den Dyspepsien bei der Buttermehlnahrung, die bedeutend schwerer zu reparieren waren. Auch das Allaitement mixte mit Kuhrog hat sich sehr bewährt.

Diskussion: Freund: Gerade im Hinblick auf die Verabreichung einer verhältnismäßig großen Kohlehydratmenge bei jungen Kindern ist es bemerkenswert, daß etwa auftretende Störungen bei Kuhrog sich durch unbedeutende Änderungen der Ernährung meist rasch beheben ließen, also wie einfache Dyspepsien verliefen, während bei der gleichfalls in einer großen Zahl von Fällen bei jungen Kindern verwendeten Buttermehlnahrung der eingetretene Mißerfolg sich sofort als schwere Dekomposition herausstellte und der Tod — wenn überhaupt — sich nur durch den sofortigen Übergang zur Ammenernährung abwenden ließ.

Stolte: In der Kinderklinik hatten wir weniger gute Erfolge bei Verwendung der als Kuhrog bezeichneten Nahrung. Wir verwandten sie bei 3 Kindern unter 3000 g und mußten nach wenigen Tagen den Versuch abbrechen. Ein Kind starb, das zweite wurde schwerkrank entlassen, das dritte erholte sich bei Frauenmilch.

Es ist interessant zu sehen, daß die Erfolge im Säuglingsheim besser waren, doch scheint es mir außerordentlich beachtenswert, daß auch hier bei der Originalnahrung viele Kinder verunglückten und erst bei dem Ersatz des Wassers durch Schleim, der als kolloidales Milieu die Darmwand vor Reizen schützt, und bei Ersatz des Rohrzuckers durch den viel schwerer gährenden Nährzucker die Störung ausgeglichen wurde. Die geschickte Therapie dieser Störungen, die ohne Hungerpause verabfolgte kalorienreiche Kost, erklärt den raschen Reparationsverlauf. Da aber bei den uns vorgeführten Fällen wiederholt Störungen vorkamen, ist es nicht recht verständlich, warum man nicht von vornherein an Stelle der differenteren die weniger reizende Nahrung verwendet.

Landé: Auch am K. A. V. H. in Charlottenburg hatten wir zum Teil schöne Erfolge mit der Buttermehlnahrung. In mehreren Fällen traten jedoch bei vorher darmgesunden Kindern akute Störungen auf, die einen so ernsten Charakter zeigten, daß die vorübergehende Einleitung der natürlichen Ernährung geboten schien.

Sitzung vom 16. November 1920.

H. Ljepmann: *Verätzungen der Speiseröhre* gehören im allgemeinen nicht zu den großen Seltenheiten, sind aber doch nicht so häufig, daß es

sich nicht verlohnte, einen Fall hier vorzustellen, zumal wir bei ihm einige interessante Beobachtungen machen konnten.

Der kleine Patient trank am 25. Juli 1920 aus Versehen anstatt seiner Medizin Natronlauge und verätzte sich die Speiseröhre. Der behandelnde Arzt überwies ihn am 30. August dem Isrealitschen Krankenhaus. Das Kind war bei seiner Aufnahme stark abgemagert, konnte feste und breiige Speisen überhaupt nicht, flüssige nur schluckweise und nach mehrmaligem Würgen herunterbekommen. Das Körpergewicht betrug 16 kg. Bei der Durchleuchtung blieben sowohl Brei als auch Aufschwemmung in Höhe der dritten Rippe stecken. Der Ösophagus zeigte sich trichterförmig mit nach unten gerichteter Spitze erweitert. Unterhalb der Spitze waren keine Breipartikelchen zu sehen. Mit der Sonde stieß man 15 cm hinter der Zahnreihe auf einen Widerstand. Nach der Durchleuchtung konnte Patient zwei Tage auch keine Flüssigkeiten mehr schlucken; offenbar war durch den bei der Durchleuchtung gegebenen Baryumbrei das enge Lumen des Ösophagus vollständig verlegt worden.

Durch tägliches Sondieren gelang es, das Narbengewebe so zu dehnen, daß Patient bald ohne Schwierigkeiten Flüssigkeiten und Breie schlucken konnte. Am 8. September 1920 wurde der Knabe aus dem Krankenhaus entlassen und in der Kinder-Poliklinik ambulant behandelt. Das Körpergewicht betrug bei der Entlassung 17 $\frac{1}{2}$ kg. Patient wurde täglich sondiert; die Stenosenerscheinungen wurden soweit gebessert, daß das Kind bereits Anfang Oktober feste Speisen, wie Semmel, Brot, essen konnte. In den Herbstferien kam der Junge acht Tage lang ohne Wissen seiner Angehörigen nicht in die Poliklinik, bis es seinen Angehörigen auffiel, daß es mit dem Schlucken wieder bedeutend schlechter ging. Es hatte sich während dieser kurzen sondenlosen Zeit das Narbengewebe offenbar wieder stärker zusammengezogen. Die bisher angewandte Sonde konnte die Stenosestelle nicht mehr passieren. Es hatte also ein Pausieren von 8 Tagen genügt, um einen Zustand herbeizuführen, welcher demjenigen bei der Aufnahme im Monat August entsprach. Patient wurde von nun an wieder täglich sondiert, zwar zuerst mit dünneren Sonden.

Im Verlauf von 14 Tagen gelang es, die Striktur wieder soweit zu dehnen, daß Sonde 4 $\frac{1}{2}$ und 5 den Ösophagus passieren konnten. Am 9. November fand eine zweite Durchleuchtung statt. Der Brei blieb auch jetzt in Höhe der 3. Rippe eine Zeitlang liegen und dehnte den Ösophagus trichterförmig aus. Bereits nach 2 Minuten war diesmal aber etwas Brei durch die Stenosestelle geglitten und wanderte langsam in den Magen; nach 40 Minuten sah man an der Stenosestelle einen Breirest von der Größe eines Projektils, im Magen hatte sich etwas Brei angesammelt. Es konnte demnach auch röntgenologisch eine wesentliche Besserung festgestellt werden.

Als interessant sind bei dieser Erfahrung folgende zwei Punkte hervorzuheben:

1. es ist von größter Wichtigkeit, daß Ösophagusstrikturen längere Zeit tagtäglich sondiert werden,
2. es kommt nicht darauf an, immer stärkere Sonden einzuführen, sondern es genügt überhaupt, das Narbengewebe vor dem Schrumpfen durch das tägliche Sondieren zu bewahren.

Walter Freund. *Das Material des städtischen Säuglingsheims an Barlowscher Krankheit.*

In den letzten 7 Jahren wurden 32 Barlow-Fälle beobachtet. Während von 1913—1918 nur jährlich 2—4 Erkrankungen vorkamen, handelte es sich im Jahre 1919 um 10 und im Jahre 1920 um 6. Die Ursache der Erscheinung ist vermutlich zunehmende Überalterung und nachgewiesene Pasteurisierung der Milch. $\frac{2}{3}$ der Fälle fiel in das Winterhalbjahr, was auf den geringeren Vitamingehalt der Milch und der Gemüse in dieser Jahreszeit schließen läßt. Der Ernährungsanamnese nach waren sämtliche Kinder kurz oder gar nicht gestillt, 25 vorwiegend mit Milchküchennahrung, und zwar 14 davon von Geburt oder den ersten Lebenswochen an ernährt. 17 Kinder hatten mehr oder weniger lange Eiweißmilch erhalten, worin

entweder der Einfluß der stärkeren Denaturierung oder der vorangegangenen schweren Erkrankung zum Ausdruck kommt. In 10 Fällen trat die Erkrankung trotz anscheinend vitamin- bzw. abwechslungsreicher Kost auf, in einem derselben sogar nach 6 Monaten ein zweites Mal, worin sich die individuelle Disposition klar erkennen läßt. Was die Semiotik betrifft, so war das klassische Krankheitsbild mit allen Symptomen nur 7 mal vertreten. 19 Fälle waren dagegen symptomarm, 5 nur monosymptomatisch. 13 mal erfolgte die Erkrankung aus guter Zunahme, 17 mal aus dem Zustande der Bilanzstörung oder Kachexie heraus. Die typischen Schmerzen waren in 22 Fällen vorhanden, die Zahnfleischaffektionen in 16. In gleichfalls 16 Fällen, also in 50%, wurden Nierenblutungen beobachtet, in der Hälfte derselben war der Sedimentbefund der der hämorrhagischen Nephritis. 15 mal traten subperiostale Blutungen auf, davon 12 mal an einem Oberschenkel, 1 mal am Arm und 2 mal in der Orbita (der Röntgenbefund bot selten erhebliche diagnostische Vorteile). 8 Hautblutungen betrafen vorwiegend das obere Augenlid oder anderweit erkrankte Hautstellen. Selten traten Blutungen aus Nase, Darm, 2 mal in die Pleura auf. Die Heilung erfolgte meist rapid auf möglichst geringfügige antiskorbutische Zusätze hin, in einer Minderzahl nach völliger Umstimmung der Ernährung. 3 Kinder starben und zwar an Tuberkulose, Pneumonie, Kachexie.

Der Vortragende erörterte u. a. auch die Frage der Abgrenzung der Barlowschen Krankheit von den anderweitigen Avitaminosen des Säuglingsalters, so besonders auch von den durch die Beobachtungen Arons bekannt gewordenen Wachstumsstillständen.

Diskussion: Stolte: Die Seltenheit typischer Fälle von Barlowscher Krankheit ist vermutlich den Milchküchen und Mütterberatungsstellen zu verdanken. Nur vom Lande kommt ab und zu ein schwererer Fall.

Die Scheidung in schwere Fälle und formes frustes ist zu billigen. Dagegen scheint eine scharfe Ablehnung all der Fälle nötig, die sonstige Entwicklungs- und Wachstumsstörungen aufweisen. Auch hier mögen oftmals Defektkrankheiten vorliegen, die Art der fehlenden Substanzen ist aber in den einzelnen Fällen gewiß eine recht verschiedene.

So wichtig die Rolle der Extraktstoffe für die Ätiologie der Barlowschen Krankheit ist, kann man doch nicht auf die Annahme einer individuellen Disposition verzichten. Sonst müßten viel mehr Kinder diese Krankheit aufweisen. Wie diese Disposition zu erklären ist, steht noch dahin. Es könnten Defekte im Depot der lebenswichtigen Substanzen sein, es könnten aber auch Störungen in der Resorption und weiteren Verwertung der nur in unzulänglicher Menge angebotenen Stoffe eine Rolle spielen, schließlich muß man wohl auch den Gedanken erwägen, ob nicht vielleicht das eine oder andere Kind eine Reaktivierung der durch das Kochen veränderten Substanzen zustande bringt.

Das Röntgenbild hat auch uns in zweifelhaften Fällen die Diagnose niemals erleichtert. Daß es in ganz ausgesprochenen Fällen charakteristisch sein kann, davon kann man sich oftmals überzeugen.

Aron: Bei einem Falle im Säuglingsheim ließ sich mit Sicherheit feststellen, daß die antiskorbutischen und die ansatzfördernden Stoffe nicht identisch sind. Aus Winterrüben hergestellte Extrakte waren offenbar weniger antiskorbutisch als aus frischen im Herbst geernteten Mohrrüben gewonnene Extrakte; ihre ansatzfördernde Wirkung war trotzdem vorhanden.

Wir haben beim Barlow zwei Variable:

1. Den verschieden großen Bedarf der Kinder an antiskorbutischen Stoffen je nach ihrer Disposition;
2. den nach Herkunft, Reifezustand usw. wechselnden Gehalt an antiskorbutischen Stoffen in den gleichen Vegetabilien.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 18. November 1920.

(Eigener Bericht.)

1. Einsetzung einer Kommission zur Behandlung wirtschaftlicher Fragen.

2. Herr Husler, Demonstrationen:

a) Zwei Fälle von *ak. haemorrh. Nephritis* im Gefolge impetiginöser und pustulöser Hauterkrankung. Die termatogene Nephritis beim Kinde wird offenbar nicht nach Gebühr gewürdigt. Seit der Kaumheimerschen Publikation ist nur wenig darüber bekannt geworden. In München ist sie — wenigstens in den letzten Jahren — viel häufiger als die Scharlachnephritis, die doch sonst als Prototyp der haemorrh. Nephritis betrachtet wird. Man kann mitunter, wie z. B. im letzten Vierteljahre, epidemische Häufung beobachten. Viele Impetigo-Kranke überstehen haemorrh. Nephritis, ohne daß diese beachtet wird. Bei systematischer Prüfung und Harnuntersuchung bei Impetiginösen konnten wir erstaunlich häufig Albuminurie, makroskopische und mikroskopische Blutbeimengung bei Fehlen subj. Störungen feststellen. — Therapeutisch scheint das wichtigste zu sein: Eröffnung aller eiternden Hautpartien und Entfernung aller Krusten und Borken! Es muß der Grund jeder einzelnen Effloreszenz bloßliegen und nach außen sezernieren. So können (wie Dem. lehrt) schwerste uraemische Fälle in wenigen Tagen Albumenfrei werden.

Aussprache: Herr v. Pfaundler erörtert die möglichen Zusammenhänge zwischen Haut- und Nierenerkrankungen, legt die Stellung des Hautnephritis in dem System der Nephropathien dar.

Herr Kaumheimer: Nur in den seltensten Fällen tritt bei Säuglingen mit eitrigen Hauterkrankungen eine Nephritis auf. Vielleicht ist es richtig, daß infolge der stärkeren Durchblutung der Hautdecken und der hierdurch bedingten stärkeren Sekretion („Nässen“) die eingedrunnenen Keime mechanisch ausgeschwemmt oder abgetötet werden. Nephritische Harnbefunde sind bei poliklinischen Patienten mit eitrigen Hauterkrankungen häufig, Erwachsene werden nur ganz ausnahmsweise von dieser postimpetiginösen Nephritis befallen.

Herr Goett, Herr Husler (Schlußwort).

b) Zwei Knaben mit *Euslinschen Symptomkomplex*. Die druckentlastende Schädeloperation sollte möglichst frühzeitig, prophylaktisch vorgenommen werden. Das Abwarten bis zum Auftreten okulärer Symptome ist gefährlich: Nach jahrelanger Beschwerdelosigkeit kann Amaurose u. a. sich in wenigen Tagen entwickeln (Dem.); eine Rückbildung solcher Störungen nach Trepanation ist aber nicht immer zu erhoffen. Der 2. Fall war von uns bereits vor 11 Jahren beobachtet. Damals angeborener Turmschädel. Trepanation wurde angeraten, aber nicht durchgeführt. Jetzt: Plötzlicher Strabismus, Doppelsehen, Kopfweh etc.

Aussprache: Herr v. Pfaundler plädiert nach den Erfahrungen Antons für Balkenstich bei Bedrohung des Sehvermögens infolge Turmschädelbildung und zwar auch dann, wenn keinerlei Hydrocephalus zu vermuten ist, da auch in solchen Fällen der Eingriff Druckentlastung bewirken kann.

Herr Gößmann: Es besteht Einigkeit darüber, daß die abnorme Schädelform vorzeitigen Verknöcherungen von Schädelnähten ihre Entstehung verdankt. Wodurch allerdings diese vorzeitigen Verknöcherungen ihrerseits bedingt sind, darüber sind die Ansichten geteilt. Hereditäres Vorkommen, Auftreten zusammen mit anderen Mißbildungen ließen Keimesvariation als Ursache vermuten. Für diese Annahme bildet eine Beobachtung von Rieping (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 180, Heft 1, 2, 1919) eine gute Stütze. Er hat an der Leiche eines Neugeborenen mit Turmschädel beobachtet, daß die Tubera frontalia und parietalia (als Ausdruck der primären Ossifikationszentren) fehlten, und daß diese Ossifikationszentren bis zur Verschmelzung in der — nur andeutungsweise angelegten — Kranznaht einander genähert waren.

Ferner sprach Herr Drachter.

c) 14jähr. Mädchen mit Zeichen der *juvenilen Paralyse* und der *Hirnlues*. Dabei exzessive Adipositas. Letztere zwar allgemein, aber besonders ausgesprochen am Bauch, Glutaei, Schenkeln. Diese Adipositas ist ein häufiges und geradezu charakteristisches Attribut juveniler Paralytiker und älterer Kinder mit zerebrospinal. Lues. Am Institute haben wir sie in einem großen Teil der Fälle beobachtet und dafür die Bezeichnung „zerebrale Adipositas“ in Gebrauch. — Die Kombination von paralytischen Zeichen (Sprache, Demenz etc.) mit zerebrospinalen Symptomen (Spasmen, Lähmungen u. dergl.) ist nach unseren Erfahrungen (wie auch in diesem Falle) häufiger als die reine Form juveniler Paralyse.

3. Herren Husler, J., und v. Falkenhayn, *Über das Schicksal choreatischer Kinder und über perennierende Chorea.*

(Der Vortrag erscheint an anderer Stelle ausführlich.) Aussprache: Herren Goett und v. Pfandler.

Albert Uffenheimer-München.

Sitzung vom 16. Dezember 1920.

Hauptversammlung.

(Eigener Bericht.)

1. Jahresbericht.

1 Mitglied †. Mitgliederstand: 68 (55 im Vorjahr). Es fanden 8 Sitzungen statt (9). In denselben wurden gehalten: 1 Referat (2), 4 Vorträge (6), 38 Demonstrationen (35).

An wichtigen geschäftlichen Verhandlungen sind hervorzuheben:

- a) die Ernennung einer Gebührenkommission und deren Tätigkeit;
- b) die Unterhandlungen wegen Zusammenschlusses mit dem ärztlichen Verein und
- c) die Aufstellung einer Kommission zur Behandlung von wirtschaftlichen Fragen.

Kassenbericht Entlastung.

2. Vorstandswahl. Es wurden gewählt:

I. Vorsitzender: Dr. Keyhl; II. Vorsitzender: Dr. Regensburger; Schriftführer: Prof. Goett; Kassenwart: Dr. Benjamin.

3. Statuten-Änderung.

4. Jahresbeitrag auf 10 Mark erhöht.

5. Herr Oberndorfer (a. G.): Demonstrationen:

1. *Miliare Lebernekrosen* bei 4½ Monate altem Kind. Todesursache Grippe (S. J. Nr. 207/20).

Die Knötchen waren makroskopisch als kleinstenadelkopfgroße gelbe Herdchen erkennbar; mikroskopisch bestanden sie aus perikapillär gelagerten Rundzellen, darunter Leukozyten und protoplasmareichen mehr spindeligen Elementen, die aus einer Wucherung der Sternzellen hervorgegangen zu sein schienen, hie und da Trümmer nekrotischer Leberzellen; die Knötchen waren zirkumskript.

Derartige Knötchen sind im ganzen nicht seltene Befunde bei Infektionskrankheiten; man findet sie bei Typhus, Masern, Scharlach, Keuchhusten, d. h. bes. den exanthematischen Krankheiten; bei Grippe sind sie bisher nicht beschrieben.

Sie können, da sie abheilend zu Geweberegeneration und Bindegewebewucherung Anlaß geben müssen, Anfangsstadien der atrophischen Leberzirrhose und der Leberadenome darstellen, deren Aetiologie im Kindesalter besonders noch ziemlich dunkel ist.

Von dem besprochenen Fall ist noch als erwähnenswert hervorzuheben, daß das ebenfalls an Grippe gestorbene Zwillingsgeschwister denselben Knötchenbefund in der Leber hat.

2. *Steißteratom*. (S. Nr. 173 20. 2 Tage. Großer solider Tumor des Steißes mit großem, knolligen Fortsatz praesacral, der sich in die Bauchhöhle vorwölbte; mikroskopisch Derivate aller 3 Keimblätter, darunter Pigmentepithelzysten mit retinaähnlicher Innenschicht.

3. *Multiple zystische Lymphanglome* des Merenteriums, Kompressionsileus auslösend. 3 J. (E Nr. 512/19.) Genauere Mitteilung durch A. Müller: Mediz. Klinik 1920 Nr. 25.

4. *Maul- und Klauenseuche* beim 4 Monate alten Kind (SJ Nr. 451/20), Ansteckung durch die Mutter, die nach Trinken roher Milch Bläschenausschlag an den Fingern bekam: beim Kind Bläschen und diesen folgen kleine Geschwürcen an Fingern und Zehen, besonders am Nagelfalz, an Zunge, weichem Gaumen, Pharynx und oberen $\frac{2}{3}$ des Oesophagus: mikroskopisch typischer Befund: Quellung der Mittelschicht des Plattenepithels, Nekrose und Zusammensintern des Plattenepithels mit Bildung epithelialer Riesenzellen an der Epithelbasalzellschicht, rundzellige Infiltration des Geschwürgrundes, extreme Schleimbildung der Schleimdrüsen, partielle Plattenepithelialisierung der Schleimdrüsenausführungsgänge.

5. *Großhirndefekt* bei 5 Monate altem Kind (SJ Nr. 140/16 s. Münchner med. Wochenschrift 1920 Nr. 32 S. 946).

Aussprache: Herren Schmucke und Goett.

6. Herr Beck: Über das Cholesterin und seinen Stoffwechsel beim Säugling (der Vortrag erscheint ausführlich an anderer Stelle).

Aussprache: Herr Goett.

Herr Benjamin: Die vom Vortragenden hervorgehobenen Zusammenhänge zwischen Cholesterinmangel in der Nahrung und Rachitis legen die Frage nahe, ob die ungewöhnliche Verbreitung und die auffallend frühzeitige Manifestation des Leidens in der Jetztzeit (siehe den Vortrag des Disk.-Redners in dieser Gesellschaft vom 19. 11. 19) mit den besonderen Ernährungsverhältnissen während des Krieges in Verbindung zu bringen ist. Daß Qualität und Quantität des Milchfettes durch die Ernährung beeinflusbar ist, wissen wir aus Versuchen von Engel und von Moll. Auch der Vortragende gab hierfür ein Beispiel.

Im übrigen wird bei Erörterungen über das Rachitisproblem immer der endogene Faktor in den Vordergrund zu stellen sein.

Herr Beck (Schlußwort).

Albert Uffenheimer-München.

Besprechungen.

Hans Much, Pathologische Biologie (Immunitätswissenschaft.) Dritte Auflage. Verlag Curt Kabitzsch. Leipzig 1920, geb. 54 M.

Das gesamte grosse Gebiet der Serologie und experimentellen Therapie ist in dem Werk von Much zusammengefasst. Das Buch ist kein Kompendium, es bietet nicht eine blosse Zusammenstellung des bisher durch Forschung gewonnenen Tatsachenmaterials, sondern es will ein „Ueberblick“ sein über die ganze Disziplin der pathologischen Biologie mit Ausblicken auf Ziele, Probleme und Fragestellungen. Sein Studium bringt daher nicht nur dem Spezialserologen, sondern jedem Kliniker und besonders auch dem Pädiater grössten Nutzen und Anregung. Auch dort, wo man nicht mit allen Folgerungen des Verf. einverstanden ist. Es ist begreiflich, dass derselbe gerade den von ihm entdeckten und bearbeiteten Problemen — Partialantigene, „Biologische Homöopathie“ — grösste Bedeutung für Theorie und Therapie beimisst. An den Stil des Buches muss man sich erst gewöhnen; er ist sehr temperamentvoll und selbstbewusst, aber selbst dort, wo er zum Widerspruch reizt, anregend.

Lehndorff (Wien).

Lehmann u. Neumann, *Atlas und Grundriß der Bakteriologie*.
6. Auflage. I. F. Lehmanns Verlag, Mk. 60,—

Das bekannte, weitverbreitete Werk war mehrere Jahre vergriffen, jetzt erscheint es in neuer Auflage, ist aber nicht, wie es von den Autoren beabsichtigt war, ganz durchgearbeitet, sondern erscheint aus Zeitmangel als durch einen Nachtrag ergänzter Neudruck der 5. Auflage. Der 67 Seiten umfassende Nachtrag bringt jedoch die wichtigsten, namentlich diagnostischen Fortschritte in genügend übersichtlicher Form und solcher Vollständigkeit, dass das Werk wiederum seinen Zweck erfüllen wird. Die gewaltige Arbeit, die in den letzten Jahren auf dem Gebiete der Bakteriologie (speziell Dysenterie, Paratyphus, Fleckfieber, Gasbrand, Grippe) geleistet worden ist, wird dem Leser mit Literaturhinweisen in aller Kürze übermittelt.

Kleinschmidt (Hamburg).

Martin (Elberfeld), *Wochenbett und Säuglingspflege*. Leitfaden für Mütter und Wochenbettpflegerinnen. Mit 47 Abbildungen. Berlin 1920, bei Karger. Preis 4,60 bzw. 5,80 M.

Den größten Teil des Buches nimmt die Wochenbettpflege ein, über die wir ein Urteil nicht abgeben können. Was die Säuglingspflege anbetrifft, so können wir uns stellenweise mit den Ansichten des Verfassers nicht einverstanden erklären. Die alte Fabel von der Schwerverdaulichkeit des Eiweißes sollte doch endlich einmal verschwinden. Große Bedenken haben wir auch gegen die vom Verf. empfohlene künstliche Ernährung. Er läßt im ersten Monat Viertelmilch, in 2. Drittmilch, im 3. Halbmilch, im 4. Vollmilch geben. Diesem Ernährungsschema kann man zwar den Vorzug der Einfachheit nicht absprechen, aber an seiner Richtigkeit haben wir doch gewisse Zweifel. Möglich, daß es gelingt, Kinder bei Zwiemilchernährung auf diese Art aufzuziehen. Daß man aber bei ausschließlicher künstlicher Ernährung ein normales neugeborenes Kind mit $\frac{1}{4}$ -Milch zu normalem Gedeihen bringt, glauben wir nicht eher, als bis der Verf. entsprechende Gewichtskurven vorlegt.

Birk.

Maaß und Zondeck. *Das Hungerödem*. Eine klinische und ernährungsphysiologische Studie. Mit 17 Abbildgn. im Text. (Leipzig 1920. Verlag von Thieme. 7,50 M.)

Das Buch enthält die Ergebnisse ausgedehnter klinischer und chemischer Untersuchungen über das eigenümliche Krankheitsbild, das — den Pädiatern in der Form des Mehlährschadens schon längst bekannt — die Internisten während der Kriegsjahre in ausgedehntem Maße beschäftigte. Volle Klarheit ist jedoch auch durch die vorliegende Arbeit nicht in das Wesen der Erkrankung gebracht worden.

Die Ursache des Ödems ist wohl zweifellos in extraenalen Veränderungen, nämlich in einer abnormen Durchlässigkeit der Kapillärwände zu suchen. Eine unterstützende Rolle spielt die

abnorm langdauernde geringe Eiweißzufuhr. Der Eiweißhunger der Zelle hat die Disposition für die das Ödem bedingende Kapillar- und Gewebsschädigung geschaffen. Aber auch die anderen Nahrungsbestandteile waren von Bedeutung, denn es gelang stets, das Ödem zum Verschwinden zu bringen und den starken Eiweißzerfall aufzuhalten, wenn zu der (stickstoff- und kalorienarmen) Nahrung Fett in ausreichender Menge zugelegt wurde. Bedeutende Veränderungen zeigten sich auch im Mineralstoffwechsel (starke Salzausschwemmung). Näher kann darauf an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Wer sich für die Kriegsschädigungen wie für Stoffwechselfragen überhaupt interessiert, wird in dem Buche viel Anregungen finden. Birk.

Tappeiner. *Lehrbuch der Arzneimittellehre.* 14. Aufl. (Leipzig 1920. Vogel. 34 bzw. 44 M.)

Das allbekannte Lehrbuch der Arzneimittellehre von T. erscheint in 14. Aufl. Es ist zum Teil Neubearbeitet und durch neuere Medikamente ergänzt, so daß es auf der Höhe der Zeit steht. Birk.

Ewald Stier, *Über Ohnmachten und ohnmachtsähnliche Anfälle bei Kindern und ihre Beziehungen zur Hysterie und Epilepsie*).* (Jena, G. Fischer 1920. 138 Seiten. Broschiert 16 Mark.)

Stier analysiert in der ihm eigenen gründlichen Art ein beobachtetes Krankenmaterial von 33 Fällen. Er stellt den grundsätzlich nicht reaktiven, epileptischen Ohnmachtsanfällen die grundsätzlich reaktiven Formen gegenüber. In Anknüpfung an seine bekannten Studien über respiratorische Affektkrämpfe des frühkindlichen Alters (Heft 6 der gleichen Abhandlungen) kommt er zu folgender Gruppierung wesensverwandten Zustände: 1. respiratorische Affektkrämpfe des frühkindlichen Alters, 2. Ohnmachtsanfälle der späteren Kindheit, 3. hysterische, synkopale oder synkopoide Anfälle, 4. reaktive, epileptiforme (affektepileptische) Anfälle.

Untersuchungen über die in diese Gruppen noch nicht einzureihenden „gehäuften, kleinen Anfälle“ (Friedmann) und die „Gelegenheitskrämpfe“ werden in Aussicht gestellt. Klotz.

Thesen und Dissertationen.

Barlovatz, Alexandre. *La pression artérielle dans la grippe épidémique des enfants.* Th. d. Lausanne 1919.

Chambas, Gustave. *Contribution à l'étude des coxalgies aiguës.* Th. de Paris 1919.

Charier, Léonce. *Pleurésies purulentes chez l'enfant.* Th. de Paris 1919.

*) Sammlung zwangloser Abhandlungen zur Neuro- und Psychopathologie des Kindesalters, Bd. 1, Heft 7.

Courbin, J. Des injections de lait de femme en thérapeutique infantile. Th. de Bordeaux 1920.

Deguillaume, Léon. Quelques insuccès de la digitaline dans les cardiopathies de l'enfant avec gêne mécanique. Th. de Paris 1920.

Gillard, Henri. Le pronostic des réactions sériques dans la sérothérapie antidiphtérique. Th. de Paris 1919.

Godard, Michel. Le traitement de la péritonite tuberculeuse à l'hôpital. Th. de Paris 1920.

Hochberg, M. Dyspnée paroxystique et suffocante dans la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques chez l'enfant. Th. de Paris 1920.

Jouffrault, André. Recherches sur la circulation artérielle du nourrisson. Th. de Paris 1919.

Kahan, Stanislas. Contribution à l'étude de la syphilis héréditaire: un cas de paralysie générale juvénile. Th. de Paris 1919.

Lafaye, André. Méthodes nouvelles de diagnostic biologique et de traitement de la syphilis héréditaire. Th. de Paris 1920.

Lebenq, Charles. L'angine de Vincent. Th. de Paris 1920.

Lefranc, Victor. Notes cliniques sur les ostéoarthrites tuberculeuses de l'enfant. Th. de Paris 1919.

Manet, Jean. L'azotémie au cours des maladies infectieuses; l'azotémie dans la rougeole de l'enfance, dans la variole et dans le typhus exanthématique. Th. de Montpellier 1919.

Miljkovitch, Lepossava. De la pneumonie prolongée à type fébrile intermittent chez l'enfant. Th. de Genève 1919.

Nadal, Léon. Scléroses pleuro-pulmonaires et médiastinales de l'enfant et hérédo-syphilis. Th. de Paris 1919.

Radenac, Jean. Quelques modes de début de la granulie chez les enfants. Th. de Paris 1920.

Revon, Marie. Les mensonges de l'enfant normal et pathologique, leurs conséquences judiciaires. Th. de Paris 1920.

Paulin, André. La traversée digestive chez le nourrisson. Th. de Paris 1920.

Erstes Erscheinen eingeführten Karmins nach 8—10 Stunden.

Pierson, René. Quelques recherches sur le lait. Th. de Paris 1920.

Soudier, Mlle. Le. Les formes larvées de l'angine diphtérique. Th. de Paris 1920.

Vallée, Emmanuel. État actuel des pouponnières et asile de débiles de Médan. Th. de Paris 1920.

Vernijoul, Robert de. Pathogénie et traitement du prolapsus rectal chez l'enfant. Th. de Paris 1919.

Viard, Paul. De l'assistance maternelle et infantile dans le gouvernement militaire de Paris pendant la guerre. Th. de Paris 1919.

Vincent, M. L'industrie nourricière. Th. d'Alger 1920.

Wiesner, Salomon. Contribution à l'étude des manifestations articulaires dans l'hémophilie. Th. de Paris 1919.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

Zur Theorie des Kochsalzfiebers.

Von A. Hirsch und E. Moro.

Bei der experimentellen Bearbeitung der Frage des alimentären Fiebers¹⁾ konnten wir den, für den damaligen Stand des Problems nicht unwesentlichen Nachweis erbringen, daß es in der Tat ein Kochsalzfeber gibt, wenn es auch mit dem eigentlichen alimentären Fieber, dessen Paradigma das Molken-Zuckerfeber darstellt, nichts zu tun hat. Wir konnten des Weiteren experimentell erweisen, daß dieses Kochsalzfeber sowohl durch enterale, wie durch parenterale Einverleibung hervorgerufen werden kann, mußten jedoch für die eigenartige Tatsache die Erklärung schuldig bleiben, daß auf enteralem Wege das Kochsalzfeber in einem hohen Prozentsatz gesetzmäßig hervorgerufen werden kann, während seine Erzeugung bei parenteraler Einverleibung nur selten, in besonders dazu geeigneten Fällen, gelingt. Der Gedanke, daß die Leber bei diesem unterschiedlichem Verhalten eine gewisse Rolle spielen müsse, lag nahe, umsomehr, als es auch L ö v e g r e n²⁾ gelungen war, bei Hunden durch portalintra-venöse Einverleibung des Kochsalzes im Gegensatz — zur peripherintra-venösen — gesetzmäßig Fieber hervorzurufen. Jedoch machte uns die Frage nach dem eigentlichen Angriffspunkt des NaCl in der Leber zurzeit unserer Veröffentlichung noch Schwierigkeiten. Weitere Überlegungen brachten uns bald die Überzeugung, daß den Sympathikusendigungen in der Leber eine gewisse ursächliche Bedeutung bei der Entstehung des Kochsalzfiebers zukommen müsse, und wir beabsichtigten, durch experimentelle Untersuchungen im hiesigen pharmakologischen Institut, zu versuchen, auch noch diese Restfrage der Lösung zuzuführen. Leider wurden wir durch äußere Gründe an der Ausführung dieser Untersuchungen gehindert.

Nun scheint uns ein — allerdings in ganz anderem Zusammenhange angestelltes — Experiment, das U s e n e r in einer unlängst erschienenen Arbeit³⁾ mitteilt, für unsere Frage von Bedeutung zu sein, indem es uns instand setzt, die noch vorhandene Lücke in unseren experimentellen Beweisen zu überbrücken. Wir ergreifen

¹⁾ Jahrb. f. Kinderheilkunde **86**, 1917.

²⁾ Zeitschr. f. Kinderheilkunde **12**, 1915.

³⁾ Über Kalziumwirkung am vegetativen Nervensystem. Zeitschr. f. Kinderheilkunde **27**, 1921.

deshalb die Gelegenheit, abschließend nochmals auf die Frage des Kochsalzfiebers zurückzukommen.

U s e n e r konnte bei einem Kaninchen, auch nachdem 14 Tage vorher beide Nn. splanchnici reseziert worden waren, durch Kalzium die Adrenalinglykosurie unterdrücken und zog daraus, nachdem auch noch im Anschluß an den zwei Tage später erfolgten Tod des Tieres das sichere Fehlen jeglicher Splanchnikusverbindung mit der Leber autoptisch festgestellt worden war, den zwingenden Schluß, daß die Unterdrückung der Adrenalinglykosurie durch Kalzium, auf einer peripher-hemmenden Kalziumwirkung auf die Sympatikusendigungen in der Leber beruhen muß.

Bei dem vollkommenen Antagonismus zwischen Ca-jonen und Na-jonen in ihrer Wirkung auf das Nervensystem läßt sich aus diesem Resultate ohne weiteres folgern, daß die Kochsalzglykosurie, deren Charakter als Dextrosurie wir seinerzeit sichergestellt haben, auf einer Erregung der Sympatikusendigungen in der Leber beruht. Diese Erkenntnis fördert andererseits aber auch das Verständnis für das Wesen des Kochsalzfiebers wesentlich. Wenn wir mit H. F r e u n d im Kochsalzfeuer „eine Störung des Gleichgewichts im autonomen Nervensystem zugunsten des Sympathikus“ sahen, so können wir jetzt des Weiteren mit Sicherheit aussagen, daß dieses Überwiegen des Sympathikus seinen Ursprung einer Erregung seiner Endigungen in der Leber verdankt. Die sicherere Fieberwirkung der enteralen und intraportalen Einverleibung des Kochsalzes erklärt sich jetzt unschwer aus der rascheren und stärkeren Na-Überflutung der Leber und erscheint uns nicht mehr als ein erstaunliches, sondern als ein aus der Theorie heraus a priori zu forderndes Phänomen.

(Aus dem kantonalen Säuglingsheim Zürich.)

Ein Fall von hereditärer Syphilis in der zweiten Generation.

Von Prof. J. Bernheim-Karrer.

So häufig und geradezu obligat die Übertragung der erworbenen Syphilis auf die Nachkommenschaft ist, so selten und von vielen scharf bestritten ist der Übergang der Erbsyphilis auf die nächste Generation. Und doch ist a priori gegen die Möglichkeit, daß die Spirochaeten eines Heredosyphilitikers auch auf seine Kinder übergehen können, nichts Stichhaltiges vorzubringen. Man wird allerdings nicht erwarten dürfen, daß dies so leicht erfolgt, wie bei einer frisch erworbenen Lues. Denn im Zeugungsalter ist seine Krankheit in Bezug auf die Vererbungs-fähigkeit dem tertiären Stadium der erworbenen gleichzusetzen, in welchem eine Übertragung auf die Nachkommen ebenfalls nicht mehr häufig

vorkommt. Im konkreten Fall wird allerdings der Nachweis, daß es sich um eine Erbsyphilis in der zweiten Generation handelt, immer recht schwer zu leisten sein. Denn es muß nicht nur die Lues der ersten Generation durch einwandfreie Zeugen sichergestellt, sondern zudem auch bei der zweiten eine erworbene ausgeschlossen sein. Würde diese doch die Syphilis der dritten Generation zu einer banalen Heredosyphilis machen. Und endlich ist für die Erkrankung der dritten Generation der Beweis zu erbringen, daß sie in der Tatluetischer Natur und zudem nicht frisch erworben ist. Alle diese Bedingungen restlos zu erfüllen, wird nur unter ganz günstigen Umständen gelingen. Selbst E. Fournier, der überzeugte Verfechter einer „Heredosyphilis de seconde génération“ muß zugeben, daß die meisten unter dieser Flagge segelnden Mitteilungen anfechtbar sind. Es dürfte daher die Publikation neuer einschlägiger Beobachtungen, die, wie die folgende, geeignet sind, die Lehre der Vererbungs-fähigkeit der Lues auf die dritte Generation zu stützen, durchaus nicht überflüssig sein.

Es handelt sich um einen bei der Geburt 40,8 cm langen und 1560 g schweren männlichen Zwilling, der im Alter von 19 Tagen ins Zürcher Säuglingsheim aufgenommen wurde. Die Zwillingsschwester war unmittelbar nach der Geburt gestorben. Außer Oedemen in den ersten zwei Monaten und einer Inguinalhernie, die im dritten Monat operiert werden mußte, zeigte er zunächst nichts Abnormes. Erst im sechsten Monat fiel eine Vergrößerung des Schädels und mit 7½ Monaten linksseitiges Schielen auf. Dies war die Veranlassung, ihn dem Augenarzt*) zu zeigen, der am 3. Dezember 1915 folgenden Befund erhob: Beide Optici schmutziggrau und verwachsen, leichte Neuritis oder Papillitis vorausgegangen, zarte Fleckung des Fundus und die Diagnose auf Lues congenita stellte, an die vorher zu denken wir keinen Grund gehabt hatten. Waren doch weder ein Exanthem, noch Coryza, noch Rhagaden, noch andere auf Syphilis hinweisende Symptome der Augenkrankheit vorausgegangen. Der Ausfall der Wassermannschen Reaktion bestätigte die Annahme des Augenarztes. Sie fiel am 4. Januar 1916 mit dem Blut positiv und am 11. Januar mit dem Liquor schwach positiv aus. Damit übereinstimmend ergab auch das Radiogramm an Radius- und Ulnaepiphyse den für kongenitale Lues charakteristischen Befund einer verstärkten Kalkzone mit dunkler Zwischenschicht. Das Kind wurde infolgedessen einer Salvarsankur unterworfen und erhielt intravenös vom 7. Januar bis 11. Februar 1916 im Ganzen 0,205 g Salvarsannatrium. Die Wassermannsche Reaktion verhielt sich dabei:

- am 22. Februar negativ (Blut),
- am 1. Mai 1916 schwach positiv (Blut),
- am 8. September 1916 negativ (Liquor),
- am 7. Februar 1919 negativ (Blut).

Damit übereinstimmend veränderte sich auch der Augenbefund. Schon am 10. Februar 1916 fand man die Fleckung so zart, daß sie im umgekehrtem Bild nur noch knapp sichtbar war. Die Opticusfarbe wurde nun wieder normal. Am 20. Mai 1916 erschien die Fleckung in der Peripherie nur noch angedeutet und am 7. Februar 1919 fiel kaum mehr etwas krankhaftes auf. Es ging also unter der Salvarsanbehandlung die Neuritis des Opticus prompt, die Chorioretinitis etwas langsamer zurück, während auf der Haut und den Schleimhäuten auch jetzt sich keine Manifestationen der Lues einstellten. Der Verlauf war demnach außergewöhnlich mild.

*) Für die ophthalmoskopischen Untersuchungen bin ich Prof. Sidler-Huguenin, dem Direktor der Universitätsaugenklinik zu besonderem Dank verpflichtet.

Unterdessen deckten auch die anamnestischen Erhebungen und die Untersuchung der Eltern recht eigenartige und unser Interesse immer mehr fesselnde Verhältnisse auf.

Die 30jährige Mutter unseres Patienten hatte vier Geburten durchgemacht. Die erste am 14. September 1909 und die zweite am 12. Juli 1913 ergaben gesunde Kinder. Dagegen handelte es sich bei der dritten im März 1914 um eine totgeborene Frühgeburt und bei der vierten um frühgeborene Zwillinge, von denen der eine unser Patient ist. Nachdem bei ihm eine kongenitale Syphilis festgestellt worden war, wurde auch ihr Blut untersucht; (am 4. Januar 1916) die Wassermannsche Reaktion fiel dabei aber negativ aus. Dagegen wies sie zwei für die Auffassung der Krankheit unseres Patienten sehr wichtige Befunde auf. Sie war tubstumm und die Erkrankung war nach der Angabe ihrer Mutter im fünften Lebensjahre, nachdem sie sich 14 Tage vorher auffallend still verhalten hatte, aufgetreten. Die Untersuchung des Ohres durch Prof. Nager (Direktor der Universitäts-oto-laryngologischen Poliklinik) ergab auf beiden Ohren abgelaufene, auf congenitale Lues verdächtige Labyrinthaffektion. Daneben fand sich ebenfalls doppelseitig Druckempfindlichkeit der Tihia mit Schwellung der Unterschenkelhaut. Die Frau gab an, daß sie schon bei der zweiten Schwangerschaft Schmerzen in den Beinen gespürt hatte, oft nachts im Bett, namentlich aber beim Knieen. Die Erklärung für diese Krankheitserscheinungen lieferte das Radiogramm, das eine typische gum möse Ostitis und Periostitis beider Schienbeine aufdeckte. Damit war auch bei der Mutter unseres Patienten Syphilis festgestellt, und es erhob sich nun die Frage, ob eine acquirierte oder eine kongenitale Form vorlag. Auf die letztere wies die Erkrankung in der Jugend und der Ohrenbefund hin, auf die erstere der Umstand, daß die beiden ersten Geburten gesunde Kinder ergeben hatten. Unsere Nachforschungen ergaben nun folgendes: ihr Vater war im August 1910 in der Irrenanstalt Burghölzli in Zürich an Paralyse kompliziert mit Sehnerventrophie gestorben, also sicher luisch gewesen. Ihre Mutter lebt noch. Von ihr hörten wir, daß sie im Mai 1916 in einem Spital wegen Schmerzen und Schwäche in beiden Unterschenkeln behandelt worden war, wobei Atrophie und Schlaffheit der Beinmuskulatur und zeitweises Fehlen der Patellarreflexe festgestellt wurde, während Sensibilitätsstörungen fehlten: Wegen Luesverdacht wurde die Wassermannsche Reaktion ausgeführt. Sie fiel negativ aus. Trotzdem werden wir mit Rücksicht darauf, was wir über ihren Mann und ihre Tochter gehört haben, kaum fehlgehen, wenn wir auch ihre Krankheit als Syphilis ansprechen.

Die Untersuchung des Vaters unseres kleinen Patienten ergab keine sicheren Anhaltspunkte für Lues. Zwar war das Ergebnis der Wassermannschen Reaktion ein fragliches — leider wurde sie nicht wiederholt — aber an der Haut und den Schleimhäuten ließen sich keine Zeichen von bestehender oder überstandener Syphilis feststellen. Am Penis fand sich keine Narbe. Nur die Leistendrüsen waren etwas vergrößert und der dorsale Lymphstrang des Penis etwas verdickt.

Auf der mütterlichen Seite haben wir demnach die Lues in drei Generationen, beim Großvater sicher, bei der Großmutter wahrscheinlich, bei ihrer Tochter und dem Enkel angetroffen, und es bleibt uns nun nur noch zu untersuchen, ob die Syphilis des Enkels von derjenigen seiner Großeltern abgeleitet werden kann. Die Beweisführung steht und fällt mit der Auffassung der Krankheit der Mutter. Gegen die Annahme, daß bei ihr eine schon auf die Kindheit zurückzudatierende Lues vorliegt, scheint, wie schon erwähnt wurde, zunächst der Verlauf der Geburten zu sprechen. Da die zwei ersten Kinder gesund geblieben und erst von der dritten Geburt an Früh- bzw. Totgeburten erfolgt sind, so wäre es naheliegend, die Infektion der Mutter zwischen die zweite und

die dritte Geburt zu verlegen. Bei genauerem Zusehen ist diese Annahme jedoch nicht haltbar. Sprechen schon die tertiären Affektionen bis zu einem gewissen Grade dagegen, daß die Erkrankung bei ihr so jungen Datums ist, so tut dies noch mehr die geradezu rudimentäre Syphilis des Kindes. Wenn die Frau erst im Herbst 1913 infiziert worden wäre und an einer unbehandelten Lues gelitten hätte, — sie wurde nie behandelt, auch als Kind nicht — so hätte die Krankheit des $1\frac{3}{4}$ Jahre später geborenen Kindes unbedingt eine viel schwerere sein müssen und Haut- und Schleimhautaffektionen kaum vermissen lassen. Dazu kommt noch, daß die Knochenerkrankung der Mutter laut Anamnese schon in der zweiten Schwangerschaft vorhanden gewesen sein muß. Daß trotzdem das betreffende Kind gesund geboren ist, bietet nichts auffälliges. Denn in der Regel bringen, wie vor kurzem wieder von Schürmann und Sidler-Huguenin*) gezeigt worden ist, kongenital luetische Mütter gesunde Kinder zur Welt. Es kann dies selbst dann noch der Fall sein, wenn sie zur Zeit der Geburt an heftiger Keratitis parenchymatosa leiden. Was in unserem Falle zur Mobilisierung der Spirochaeten und zur Infektion des Kindes geführt hat, läßt sich nur vermuten. Es liegt nahe, an die zu dieser Zeit sich verschlimmernde Knochenerkrankung zu denken und an die Herabsetzung der Widerstandskraft der ohnehin schwächlichen Frau durch die rasch sich folgenden drei letzten Geburten, die schwere häusliche Arbeit, die schlechte ökonomische Lage in Verbindung mit ehelichem Zerwürfnis, das bald darauf zur Scheidung führte.

Als eine späte Manifestation der kongenitalen Lues hätten die gummöse Otitis und Periostitis nichts Auffallendes mehr an sich und damit zugleich auch der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Was neben der schon betonten außergewöhnlichen Gutartigkeit der Erkrankung — man wird nicht oft einem Fall begegnen, der durch solch kleine Salvarsandososen geheilt wird — für eine Heredosyphilis in der zweiten Generation spricht, das ist endlich noch die Affinität des Virus zum Nervensystem in allen drei Generationen. Beim Großvater und Enkel erkrankt der nervöse Apparat des Auges, beim ersteren kommt es dazu noch zur Paralyse, beim letzteren zur Mitbeteiligung der Meningen, und bei der Mutter derjenige des Ohres. Es ist naheliegend, dafür eine familiäre und sich vererbende Empfindlichkeit der Sinnesorgane verantwortlich zu machen. Vielleicht aber liegt hier entsprechend den Untersuchungen I. e v a d i t i s und M a r i e s**) eine neurotrophe Varietät der Spirochaete vor, die, durch drei Generationen hindurchgehend, immer wieder das Nervensystem bevorzugt. Dies würde uns auch die Abschwächung, welche die Krankheit vom Großvater bis zum Enkel erfährt, verständlicher machen, als die zu-

*) Über Augensyphilis in der zweiten Generation. Dissertation Zürich 1917 und Schweizerische Medizinische Wochenschrift 1921, Nr. 49.

**) Annales de l'Institut Pasteur 1919.

erst erwähnte Annahme. — Bei dieser Sachlage kommt der fraglichen Wassermannschen Reaktion beim Vater unseres Patienten eine nur untergeordnete Bedeutung zu. Wenn man auf sie sich berufend bei ihm eine latente Syphilis diagnostizieren wollte, so würde damit noch keineswegs bewiesen sein, daß die Krankheit seiner Frau durch ihn verursacht wurde. Es wäre im Gegenteil dann viel wahrscheinlicher, daß, wie das Kind, so auch der Mann von ihr angesteckt worden ist.

(Aus der Kinderklinik der kön. ung. Elisabeth-Universität zu Poszony, derzeit im „Weissen Kreuz“ Kinderspital, Budapest: und aus dem physiologischen Institut der kön. ung. Tierärztlichen Hochschule. Direktor: Prof. Dr. Paul Heim und Prof. Dr. Géza Farkas).

Die Wasserstoff-Ionenkonzentration im Säuglingsmagen bei akuten Ernährungsstörungen.

Von Dr. Elmer Hainiss, Assistent der Kinderklinik.

Die aktive Azidität des Säuglingsmagens, d. h. die reelle, wahre Reaktion des Milieus, in welchem die Enzyme wirken, wurde mit Hilfe der elektrometrischen Messung zuerst durch Allaria untersucht. Seitdem erschienen mehrere Mitteilungen (Davidsohn, Salge, Schackwitz, Hess) über ähnliche Untersuchungen und während Allaria nur so viel feststellt, dass die wahre Azidität des Säuglingsmagens 50—100mal kleiner ist, als bei Erwachsenen, fand Davidsohn an grösserem Material einen Aziditätswert, welcher in Wasserstoff-Ionen ausgedrückt einem Durchschnitte 1×10^{-5} entspricht.

Auf Grund von 137 Ausheberungen bei 60 Säuglingen akzeptiert Schackwitz obige Werte nicht, indem er die „Ergebnisse der früheren Untersucher, die konstant niedrige Werte um 10^{-5} gesehen haben, nicht bestätigt“ fand. Hierauf reflektiert Davidsohn sogleich und verfißt gegen Schackwitz's Feststellungen die Richtigkeit seiner Erhebungen Punkt für Punkt. Er gewann bei 92 gesunden milchgefütterten Säuglingen bei am Höhepunkt der Verdauung durchgeführten Magenausheberungen in allen Fällen auf 10^{-5} sich belaufende Werte. Dass Schackwitz's Resultate hiervon abweichen, erklärt er hauptsächlich damit, dass Schackwitz nicht für wichtig hielt möglichst viel Mageninhalt auszuhebern. Es ist nämlich anzunehmen, dass wenn wir uns mit wenig Material begnügen, dasselbe aus der Magenwandzone herühren wird, welches — da es ja der Absonderung der Salzsäure nahe ist — saurer wird, als das zentraler Liegende, aber sogar auch als der ganze Mageninhalt, dessen kleiner Teil

eben zufolge des Vorerwähnten keinesfalls dieselbe Reaktion zeigen kann, als der ganze Mageninhalt, wenn es anfangs, an der Höhe oder am Ende der Verdauung entnommen wurde. Schackwitz lehnt auch Toblers Ansicht ab, wonach bei Doppelssonde-Ausheberungen nachgewiesen worden wäre, dass der Mageninhalt an den Randpartien saurer ist, als in den zentraler Liegenden. Er behauptet nämlich, dass den diversen Gegenden entnommene Mageninhalte gleiche Azidität aufweisen. — Der andere Grund der Abweichung liegt darin, dass Schackwitz's Untersuchungsmaterial gemischt ist. Schackwitz will seine Untersuchungen, deren Ergebnisse nicht nur von gesunden, sondern auch von kranken Säuglingen stammen, in bezug auf Reaktion des Mageninhaltes verallgemeinern und Davidsohns usw. bei gesundem Material gewonnenen Resultaten entgegenstellen. Davidsohn behauptet, dass auch jene 22 Fälle Schackwitz's Materials, welche obigen Anforderungen entsprechen, einen Durchschnittswert von $1,6 \times 10^{-5}$ ergeben.

Die Richtigkeit von Davidsohns Einwänden unterliegt keinem Zweifel und — wie ich bereits erwähnte — sind Schackwitz's Resultate, ungeachtet der unakzeptablen Fälle, mit Davidsohns Erhebungen identisch. Heute liegt uns schon eine grosse Anzahl weiterer Resultate vor (Hess, Salge), an Hand welcher als bewiesen zu betrachten ist, dass der Mageninhalt des gesunden Säuglings im Verhältnisse zu dem des Erwachsenen, wesentlich geringere Azidität aufweist und nach Milchprobenahrung einer Wasserstoffionenkonzentration von ca. 10^{-5} entspricht.

Wie steht es aber bei Ernährungsstörungen? Es sind wohl Versuche auch bei solchen gemacht worden (Schackwitz, Hess), da jedoch deren Zweck nicht ausgesprochen die Konstatierung der Divergenz bei kranken und gesunden Objekten war und mitunter auch Fehler bergen, lässt sich den Resultaten diesbezüglich nicht viel entnehmen. Von 29 Versuchen bei darmgestörten Säuglingen gewann Schackwitz als ungefähres Resultat

2 mal	10^{-8}
6 „	10^{-8}
14 „	10^{-4}
5 „	10^{-6}
1 „	10^{-6}
1 „	10^{-7}

mithin war der Inhalt in acht Fällen stark hyperazid. Wenn wir Davidsohns Einwände berücksichtigend anerkennen, dass die mit Schackwitz's Methode, d. h. „der Begnügung mit Ausheberung von 1—2 cm³ Inhalt konstatierte Azidität sich mit der tatsächlichen Azidität des Mageninhaltes nicht identifizieren lässt, können wir auch aus diesen Versuchen nicht viel schöpfen.

Von den durch Rudolf Hess teils auf elektrometrischem Wege, teils mit Davidsohns Indikatoren-Methode gemachten Versuchen betreffen 15 dyspeptische Säuglinge. Die Ergebnisse zeigen in

5 Fällen 10^{-6} (0.3, 0.3, 5.6, 1 u. 3.3)
im Durchschnittsw. 2.2×10^{-6}

5 „ 7— 20×10^{-6}

5 „ 20— 60×10^{-6}

Wasserstoff-Ionenkonzentration. Ein Drittel der Fälle zeigt also Werte gegen 10^{-6} , ein Drittel gegen 10^{-4} und das letzte Drittel um 10^{-4} aber sich zu 10^{-8} nähernde (H.), d. h. ein Drittel seiner dyspeptischen Fälle wies den bei normalen Zuständen gefundenen Mageninhalt auf, ein zweites Drittel war etwas saurer und im letzten Drittel war solche Azidität vorhanden, welche bereits eine schätzbare Differenz zwischen der normalen und stark sauren Reaktion darstellt.

Auf Grund des Studiums jener Versuche, deren Zweck ausgesprochen die Erforschung der Magenazidität der Säuglinge im allgemeinen war, wollte ich die Mageninhalte der an akuten Ernährungsstörungen also an Dyspepsie und Intoxikation leidenden Säuglinge einer vergleichenden Untersuchung unterziehen.

Mein Verfahren war folgendes:

Bei der Konstatierung der Wasserstoff-Ionenkonzentration, das heißt bei der elektrometrischen Messung der Azidität wurde die elektromotorische Kraft mit Poggendorffs Kompensations-Verfahren bestimmt und es diente hierzu als Nullinstrument ein empfindliches Galvanometer nach Deprez d'Arsonval. Bei diesem Verfahren wird der Strom eines Akkumulators als ständiger Stromquelle gegen den Strom der Gaskette geschaltet und wenden wir jenen Widerstand an, bei welchem das geschaltete Galvanometer keinen Ausschlag zeigt. Die elektromotorische Kraft des Akkumulators wurde vor und nach jeder Messung mit einem 1.021 Voltnormal Weston-Element festgestellt. Hieraus und aus dem Rheostat-Verhältnis können wir die elektromotorische Kraft der Gaskette bestimmen, woraus wieder nach dem bekannten Zusammenhang die Wasserstoff-Ionenkonzentration ohne Schwierigkeit auszurechnen ist. Zu den Messungen verwandte ich die Originalform der von Farkas konstruierten Elektrode, die im Wesen eine modifizierte Löwenherzsche Platin-Elektrode darstellt (beschrieben durch A. Szily). Die kleine pfeifenförmige Elektrode hat einen breiteren geschlossenen Teil, wo das mit der Leitung verbundene Platinstäbchen oder Plättchen plaziert ist. Der engere Glasteil ist in Form eines Glasröhrchens schnabelartig am unteren Teil des Vorerwähnten appliziert. Durch dieses erfolgt die Einführung des mit Kippschem Apparat erzeugten und gereinigten Wasserstoffs in den geschlossenen breiteren Teil und zwar in der Weise, daß in diesem Teil der Elektrode, welche vorher mit dem zu prüfenden Mageninhalt luftdicht gefüllt wurde, während der Wasserstoffeinführung keine Luftblase eindringe. Ich füllte die Gaselektrode mit Wasserstoff derart, daß der im geschlossenen Raum sich anreichernde Wasserstoff den Mageninhalt bis zum unteren Rande des an die innere Glaswand gebogenen Platinplättchens herabdrücke, also daß das Platinplättchen kaum eintauche. Hiermit bezweckte ich, daß die steigende Potential-Differenz je rascher jenen Maximalwert erreiche, welche einige Stunden lang mit geringfügiger Differenz konstant bleibt. Dies gelang mit demselben Verfahren $3\frac{1}{2}$ Stunden nach der Füllung auch ohne Schütteln zu erreichen. Als Ableitungs-Elektrode wurde eine gesättigte Kalomel-Elektrode benützt, deren Verwendbarkeit derart kontrolliert

wurde, daß das Potential gegen die mit Standard-Azetat-Gemisch gefüllte Gaselektrode die gewünschten 517—518 Millivolt ergab. Die Eliminierung des Diffusions-Potentials geschah mittels konzentrierter KCl-Lösung, welche mit Kapillar-Führung zwischen die Gaskette und Kalomel-Elektrode eingefügt wurde. Bei jeder Untersuchung wurden zwei Elektroden mit demselben Mageninhalt gefüllt, und beim Ausrechnen der gewonnene Mittelwert bei Einschaltung der ersten (R_1) und zweiten (R_2) Elektrode genommen, wenn keine größere Differenz als 25 Ohm zwischen den beiden Rheostatständen war.¹⁾

$$R_{ac} = 7842 \text{ Ohm}$$

$$R_1 = 8870 \text{ Ohm}$$

$$R_2 = 8895 \text{ Ohm}$$

$$R_a = 11\,320 \text{ Ohm}$$

$$R_b = 11\,345 \text{ Ohm}$$

$$\text{dann ist } E_1 = 450 \text{ Mv. } P_H = 3,46$$

$$E_2 = 448,8 \text{ Mv. } P_H = 3,44$$

$$E_a = 352,65 \text{ Mv. } P_H = 1,77$$

$$E_b = 351,88 \text{ Mv. } P_H = 1,76$$

Zur Kontrolle verwendete ich nach Michaelis und Davidsohn angefertigte Indikatoren.

Der Mageninhalt wurde jeweils morgens eine Stunde nach Verzehung des Probefrühstücks von 100 g Tee ausgehebert.

Dass ich als Probefrühstück abweichend von den bisherigen Säuglings-Untersuchungen statt Milch Tee verwendete, hatte mehrere Gründe. Erstens weil es bei meinem Untersuchungs-Material nicht indifferent war, ob ich im akuten Stadium der Krankheit z. B. bei einer frischen Intoxikation die gewohnte Nahrung — sei es auch Muttermilch — gebe oder nicht. Noch weniger kann ich die gewohnte Nahrung in jener Menge verabreichen, welche einerseits einer normalen Nahrungsportion entspricht, andererseits eine verlässliche Untersuchung ermöglicht. Ferner können Resultate solcher Vergleichsuntersuchungen, die auf eine Portion der gewohnten Nahrung (z. B. bei einem auf Buttermilch, beim anderen auf Halbmilch usw.) gemacht wurden, nicht bewertet werden. Die zu erwartende Azidität stellt sich ja aus zwei Komponenten, und zwar der Azidität der Nahrung und der Salzsäure des Magens zusammen und wenn die eingeführte Nahrung schon sauer ist (z. B. ist die Eiweissmilch nach Schackwitz in Wasserstoff-Ionenkonzentration ausgedrückt im Werte von ca. 10^{-5} azid), kann die Azidität der einzelnen Mageninhalte nur unter unbedingter Berücksichtigung der Azidität der Nahrung verglichen werden. Ferner ist auch das Säurebindungsvermögen der einzelnen Milchsorten verschieden. Aron beruft sich darauf, dass bei der gefundenen Azidität des Mageninhaltes die Milch in erheblichem Masse mitspielt, da sie in vitro Säure in grosser Menge binden kann, und weist ausserdem nach, dass die Kuhmilch grösseres Säurebindungsvermögen besitzt als z. B. die Frauenmilch. Von Versuchen an Erwachsenen ist es ja bekannt, dass der Mageninhalt nach Milchprobenahrung entschieden kleinere Azidität aufweist, als bei Probefrühstücken bestehend aus sonstigen Flüssigkeiten. Um Vergleiche zu er-Gruppe sehen wir auf Tee, der morgens auf nüchternen Magen

¹⁾ Bei 25 Ohm Rheostat-Differenz ist nämlich bei unseren Untersuchungen die Differenz zwischen der elektromotorischen Kraft der beiden (bei 25 Ohm genommenen) Endwerte so gering, daß die Resultate im Wesen dadurch nicht beeinflusst werden; um so weniger beim Mittelwert der als Höchstdifferenz erwähnten 25 Ohm. Wenn z. B. bei 18° C:

möglichen, musste ich meinem Versuchsmaterial ein Standard-Probefrühstück geben und da solches in gewissen Fällen auch Muttermilch nicht sein durfte, wählte ich Tee. Davidsohn's Äusserung „Die Funktionstüchtigkeit eines Organs kann doch zweifelsohne am besten nach der Bewältigung einer den natürlichen Verhältnissen angepassten Arbeit beurteilt werden. Eine Teemahlzeit z. B. stellt an den Säuglingsmagen nur in motorischer Beziehung Ansprüche. Der auf Tee gewonnene Magensaft kann deshalb nur als Appetitsaft gedeutet werden.“ (Zeitschrift f. Kh. 1913, Orig. Bd. IX, S. 481) konnte bei meinen Versuchen, mit welchen ich die Magenazidität gesunder und an akuter Ernährungsstörung leidender Säuglinge vergleichen wollte, nicht berücksichtigt werden. Ein Vergleich lässt sich nämlich so nicht stellen, dass man Nahrungen diverser Azidität gibt und man gefährdet ausserdem durch Verabreichung der gewohnten Nahrung den Heilungsprozess (Intoxikation). Da es noch unentschieden ist, ob eine Magensaftabsonderung auf rein mechanischem Wege eingeleitet werden kann oder nicht, — Pawlow bezweifelt dies, Schiff setzt sich wieder hierfür ein —, will ich Tee als keinen mechanischen Absonderungsreiz betrachten. Soviel können wir jedoch annehmen, dass zweierlei Magensaftabsonderungen bestehen: 1. psychische, 2. chemische, welche sich auch unter natürlichen Bedingungen des Lebens miteinander kombinieren, und zwar in der Weise, dass zunächst eine Sekretion rein psychisch beginnt (Appetitsaft) und erst dann durch die Wirkung der in den Magen eingebrachten Speisen, resp. ihrer ersten Verdauungs-Produkte die Sekretion chemisch weitergeführt wird. Sollte auf Tee tatsächlich nur eine psychische Sekretion vom Magensaft einsetzen, die dann keine Fortsetzung in Form der chemischen Saftsekretion findet, halte ich die Verwendung von Tee — anstatt von Milch oder Milchgemischen — deshalb mehr geeignet, weil durch den Tee die störende Säurebindung nicht erfolgt, was bei vergleichenden Untersuchungen nicht ausser acht gelassen werden darf.

Da die bisherigen Forscher als Probefrühstück Milch oder Milchmischungen und nicht Tee gaben, konnte ich meine Versuchsergebnisse bei ernährungsgestörten Säuglingen auf Tee-Probefrühstück mit den ihrerseits konstatierten normalen Werten nicht vergleichen. Vor allem musste ich also den Mageninhalt solcher Säuglinge auf Teeprobefrühstück untersuchen, bei denen Symptome akuter Darmstörungen nicht vorhanden waren. Diese Resultate weist die Tabelle I auf, in welcher ich, wie auch in den weiteren anstatt Anführung der Krankengeschichten die wichtigsten Daten derselben figurieren lasse.

Es handelt sich um 15 solche, zumeist junge Säuglinge, deren Stuhlgang sowohl zur Zeit der Untersuchung, als auch mehrere Tage zuvor einwandfrei war und bei denen Symptome akuter Ernährungsstörung nicht vorhanden waren. Bei dieser

gegeben wurde, Werte der Wasserstoff-Ionenkonzentration in Zehnerpotenzen ausgedrückt um 10^{-4} und 10^{-5} , also zeigte die wahre Reaktion des Mageninhaltes 15 akuter ernährungsstörungsfreier Säuglinge auf Tee-Probefrühstück einen Durchschnitt von $(H.) = 1,52 \times 10^{-4}$.

Tabelle I.

Azidität des Mageninhaltes nicht dyspeptischer Säuglinge.

Fortlaufende Nr.	Versuchsprotokoll Nr.	Name	Geschlecht Knabe: + Mädchen: -	Alter (Monate)	Gewicht	Gewohnte Nahrung	Azidität des Mageninhalts in		Vorangegangene Krankheit
							PH	CH	
I.	2	Z. Y.	+	3	4600	Muttermilch	3.33	4.6×10^{-4}	—
II.	3	B. Y.	+	3	4050	Muttermilch	4.0379	9.16×10^{-5}	—
III.	5	H. Y.	+	6	5300	Eiweißmilch Grießbrühe	4.9038	1.23×10^{-5}	Chr. Ernährungs- störung. — Der- zeit. Seifenstühle
IV.	6	K. Y.	+	7	6200	Buttermilch Grießbrühe Suppe	3.3735	4.23×10^{-4}	Geheilte Ernährungs- störung
V.	7	A. M.	—	2	3800	Muttermilch	4.3631	4.33×10^{-5}	—
VI.	8	D. F.	+	4	4050	Muttermilch	4.0224	9.50×10^{-5}	Lues congenita
VII.	9	K. Y.	+	6	6100	Suppe Grießbrühe Milchmisch.	4.2272	1.45×10^{-5}	—
VIII.	10	F. R.	+	5	4300	Malzsuppe Buttermilch	4.8089	1.55×10^{-5}	Geheilte Milch- nährschaden
IX.	11	N. O.	—	4	5000	Muttermilch	4.6719	2.09×10^{-5}	—
X.	18	N. Y.	+	6	5800	Ammenmilch $\frac{2}{3}$ Milch	4.9535	1.11×10^{-5}	—
XI.	22	V. Y.	+	6	5800	„ „	3.5336	2.93×10^{-4}	—
XII.	24	V. Y.	+	5	4200	Eiweißmilch Buttermilch	3.9932	1.02×10^{-4}	Exsudative Diath. Rachitis. Otitis
XIII.	40	F. Y.	—	11	6600	Eiweißmilch Grießbrühe	4.2134	6.12×10^{-6}	Intoxikation vor einem Monat. — Atrophie
XIV.	46	M. L.	+	2 $\frac{1}{2}$	4800	Muttermilch	3.2926	5.10×10^{-4}	Lues congenita
XV.	50	S. M.	—	2	5400	„ „	3.904	1.25×10^{-4}	—

Den Grund dafür, dass meine Versuche gegen Davidsohns (H.) = 1×10^{-5} betragenden Durchschnittswert einen Durchschnitt von $1,52 \times 10^{-4}$ zeigen, sehe ich darin, dass ich anstatt der von ihm gegebenen Milchprobemahlzeit Teeprobe-frühstück gab, welcher auf die Magensaftabsonderung lediglich in motorischer Hinsicht wirkt und entgegen der Milch — deren Säurebindungsfähigkeit ich bereits auseinandersetzte — die Azidität überhaupt nicht beeinflusst.

Tabelle II.
Azidität des Mageninhaltes dyspeptischer Säuglinge.

Fortlaufende Nr.	Versuchsprotokoll Nr.	Name	Geschlecht Knahe: + Mädchen: —	Alter (Monate)	Gewicht	Gewohnte Nahrung	Azidität des Mageninhaltes in		Vorangegangene Krankheit
							PH	CH	
I.	1	H. E.	—	1½	3500	Muttermilch	1.801	1.58×10^{-2}	—
II.	2	S. M.	—	2½	4200	Muttermilch	2.1153	7.67×10^{-3}	—
III.	14	R. A.	+	11	5300	Milch Grießbrühe	1.6799	2.09×10^{-2}	Infolge der Dyspepsie: Atrophie
IV.	17	K. Y.	+	5	4500	Grießbrühe Suppe Gemüse	1.1859	6.52×10^{-2}	Bronchitis
V.	23	G. A.	+	2½	2800	Muttermilch	1.9208	1.20×10^{-2}	Lues cong.
VI.	27	T. Y.	+	4	3200	Muttermilch	3.8485	1.42×10^{-4}	Bei Hypogalaktie der Mutter atrophiert.
VII.	30	K. Y.	—	4	4600	Muttermilch	1.1669	6.81×10^{-2}	—
VIII.	39	K. P.	—	5	4900	⅔ Milch	1.8297	1.48×10^{-2}	—
IX.	42	B. G.	+	4½	5100	⅔ Milch Grießbrühe	2.580	2.63×10^{-3}	—
X.	49	Gx. J.	—	3	2900	Muttermilch	2.6075	2.47×10^{-3}	Intoxikation geheilt. Nachdem wieder schlechte Stühle
XI.	51	H. E.	—	4	4200	Muttermilch	2.2208	6.015×10^{-3}	—
XII.	52	P. M.	—	3	4100	Muttermilch	2.9509	1.12×10^{-3}	—
XIII.	53	K. L.	—	5	2500	Muttermilch	2.9758	1.06×10^{-3}	Atrophie
XIV.	54	S. M.	—	2	5400	Muttermilch	2.767	1.71×10^{-3}	—

Die Resultate meiner, bei an akuter Ernährungsstörung leidenden Säuglingen gemachten Versuchen waren unerwartet

und stossen Mayers¹⁾ Folgerungen, wonach „während Erkrankungen des Magendarmkanales keine grösseren Schwankungen der Magensaftsekretion bei jungen Kindern vorkommen, als die von Tag zu Tag unter normalen Verhältnissen nachgewiesen werden können“, um. Demgegenüber nehmen wir die Magenazidität eines darmgesunden Säuglings heute schon für ziemlich konstant und es zeigt sich dann die Differenz der Reaktionen der Mageninhalte darmgesunder und an akuter Ernährungsstörung leidender Säuglinge um so krasser.

Tabelle III.

Änderung der Azidität während der Entwicklung und
Reparation der Dyspepsie.

Nummer in Tabelle II.	Ver- suchs- proto- koll Nr.	Zustand	Azidität des Mageninhaltes	
			PH	CH
III. Reparation.	14	Seit Wochen häufige dünne Stühle	1.6799	2.09×10^{-2}
	15	Auf Eiweißmilch weniger Stühle	2.3730	4.23×10^{-3}
	29	gebesserte Stühle werden nach Griessbrühe wieder dünn	1.0464	8.99×10^{-2}
	33	bei Mehlsuppe Seifenstühle	3.4269	3.74×10^{-4}
	35	„ „ „	3.1910	6.44×10^{-4}
VI. Entwick- lung	19	nach stetem gutem Stuhl 3 wässerige Stühle	5.0292	9.39×10^{-6}
	27	seit Tagen dyspeptische Stühle	3.8485	1.42×10^{-4}
	31	„ „ „ „	2.2651	5.43×10^{-3}

Fall III: Verringerung der Azidität während der Reparation der Dyspepsie.

Fall VI: Vergrößerung der Azidität während der Entwicklung der Dyspepsie.

In Tabelle II führe ich 14 ebenfalls junge Säuglinge an, bei denen wir seit einigen Tagen häufige, dünne dyspeptische Stühle beobachteten. Abgesehen von Fall VI — welcher eben die bei normalem Säugling gefundene Azidität zeigt — ist die Magenazidität der untersuchten dyspeptischen Säuglinge erheblich höher, als die der Gesunden, resp. von Symptomen akuter Darmstörung freier, und entspricht die Wasserstoff-Ionenkonzentration einem Durchschnitte von 1.56×10^{-2} .

¹⁾ Ergebnisse der I. Med. und Kh. Bd. II. S. 319.

Tabelle III stellt die Aziditätsänderungen während der Reparation der Dyspepsie dar. Fall III ist ein atrophischer Säugling im 11ten Monat, der seit längerer Zeit häufige, täglich 14—16 dünn-wässerige Stühle hatte. Die Magenazidität nähert sich vom Werte $(H.) = 2,09 \times 10^{-2}$ mit der Besserung der Stühle zum Normalen, wobei Rezidive neuerliche Ausweichungen verursachen. Bei Fall IV trat bei stetem einwandfreien Stuhle an einem Tage dünn-wässriger Stuhl auf. In diesem Zustande änderte sich die Magenazidität nicht, war sogar hypazider als im Normalen; als aber der Zustand dyspeptischen Charakter aufnahm, stieg die Azidität. Da sich dies wiederholt ergab, können wir behaupten, dass bei einigen sich als kurze Unterbrechung meldenden nicht einwandfreien Stühlen die Reaktion des Mageninhaltes nicht gestört ist, und eine Hyperazidität nur bei entwickeltem dyspeptischen Zustande auftritt.

Tabelle IV.
Azidität des Mageninhaltes Intoxikierter Säuglinge.

Fortlaufende Nr.	Versuchsprotokoll Nr.	Name	Geschlecht Knabe + Mädchen —	Alter (Monate)	Gewicht	Gewohnte Nahrung	Azidität des Mageninhaltes in	
							PH	CH
I.	4	Gg. E.	—	3	4200	Milchmisch. Grießbrühe Zwieback	1.6342	2.32×10^{-2}
II.	13	Cz. J.	—	2	2800	$\frac{1}{2}$ Milch	1.5542	2.79×10^{-2}
III.	26	T. E.	—	6	4600	Milchmisch. Grießbrühe Zwieback	1.4992	3.17×10^{-2}
IV.	36	L. J.	+	3	4000	Muttermilch Mehlspeisen	1.5439	2.86×10^{-2}

Tabelle IV zeigt 4 an alimentärer Intoxikation erkrankte Säuglinge, bei denen die Untersuchung durch Ausheberung des auf Magenspülung folgenden Teeprobefrühstücks geschah, und zwar jeweils sofort nach der Aufnahme. Bei allen 4 Intoxikationen war die Azidität des Mageninhaltes im Werte $(H.) = cca 3 \times 10^{-2}$ sauer, also im Verhältnisse zum Normalen erheblich hyperazid, was im Werte der normalen Magenazidität dem eines Erwachsenen entspricht.

Tabelle V zeigt die Aziditätsänderungen nach der Desintoxikation und während der Reparation. Nach der Desintoxi-

kation nimmt die Azidität in jedem Falle ab, und die normale Reaktion des Mageninhaltes stellt sich während des Reparationsprozesses rascher oder langsamer, parallel mit der Reparation wieder ein.

Tabelle V.

Änderung der Azidität während der Reparation nach Intoxikation.

Nummer in der Tabelle IV	Ver- suchs- proto- koll Nr.	Zustand	Azidität des Mageninhaltes	
			PH	CH
I	4	frische Intoxikation	1.6342	2.32×10^{-2}
	16	am 12. Tage vollkommen restituiert; gute Stühle	5.5077	3.11×10^{-3}
II	13	frische Intoxikation	1.5542	2.79×10^{-2}
	20	nach einer Woche fast geheilt	3.7831	1.65×10^{-4}
	25	nach 13 Tagen geheilt	4.7538	1.76×10^{-3}
III	26	zweiter Tag der Intoxikation	1.4992	3.17×10^{-2}
	28	am 5. Tag bedeutend gebessert	3.2358	5.81×10^{-4}
	38	2 Wochen nach der Intoxikation	3.6299	2.34×10^{-4}
	44	3 Wochen nach der Intoxikation	3.4647	3.43×10^{-4}
IV	36	frische Intoxikation	1.5439	2.86×10^{-2}
	37	am 4. Tag noch schlechte Stühle	2.6041	2.49×10^{-3}
	41	am 10. Tag gebessert, dennoch nicht geheilt	2.6204	2.28×10^{-3}
	43	am 16. Tag geheilt	3.2960	5.06×10^{-4}
	48	am 21. Tag	4.9880	1.03×10^{-3}

Diese Untersuchungsergebnisse, bzw. Tatsachen gestatten tieferen Einblick in die Ursachen diverser Erscheinungen. Vielleicht wäre das bei dyspeptischen bzw. noch auffallender bei intoxizierten Säuglingen sich meldende Erbrechen hiermit zu erklären. Der stark saure Mageninhalt schliesst reflektorisch den Pylorus, der Magen hält den Inhalt länger in sich, entleert sich langsamer, bzw. es tritt zufolge des Pylorus-Schliessens neben Nahrungsstagnation auch Erbrechen auf.

Das Erbrechen des intoxizierten Säuglings, wobei hyperazider Mageninhalt entleert wird, wäre auch ein Weg des grossen Cl-Verlustes während der Intoxikation, welcher bekanntermassen so hohen Grad erreichen kann, dass sich Cl

während der — mittels Frauenmilch geführten — Reparation der Intoxikation im Urin nicht einmal qualitativ nachweisen lässt. (Retention des vorangegangenen Verlustes.)

Es ergibt sich dann die weitere Frage, ob die Hyperazidität des Mageninhaltes bei akuten Ernährungsstörungen nicht dem zuzuschreiben wäre, dass während der starken Diarrhöe im Organismus eine so gewaltige Alkaliarmut hervorgerufen wird, dass eine derzufolge relative Azidosis entsteht? In solchem Zustande des Organismus wäre vielleicht auch daran zu denken, dass der Magen mehr Salzsäure produziert.

Laut meinen Forschungen also:

1. Ist die Reaktion des Mageninhaltes des Säuglings auf Teeprobefrühstück saurer, als auf Milch oder Milchgemisch und entspricht einem Durchschnittswerte von $(H.) = cca. 1 \times 10^{-4}$

2. Bei entwickelten akuten Ernährungsstörungen, u. z.

a) bei Dyspepsie ebenso als

b) bei alimentärer Intoxikation

ist die Reaktion des Mageninhaltes bedeutend saurer, als normal und zeigt in der Regel einen Wasserstoff-Ionenkonzentrationswert um 10^{-2} . Diese veränderte Reaktion, d. h. die pathologische Hyperazidität nimmt mit der Besserung der Ernährungsstörung ab, und die Azidität wird bei Heilung wieder normal.

Literatur.

- Alaria: Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1908. Erg. Heft, S. 123.
 Aron: Jahrbuch f. Kinderheilkunde Heft 79, S. 288.
 H. Davidsohn: Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1911. Orig. Band II, S. 420.
 — Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1912. Orig. Band IV, S. 208.
 — Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1913. Orig. Band V, S. 94.
 — Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1913. Orig. Band IX, S. 470.
 — Monatsschrift f. Kinderheilkunde 1914. Band XIII, S. 182.
 A. Schackwitz: Monatsschrift f. Kinderheilkunde 1914. Band XIII, S. 73.
 Salge: Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1912. Orig. Band IV, S. 171.
 — Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1913. Orig. Band VII, S. 292.
 Tobler: Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1912. Orig. Band V, S. 88.
 Huenekens: Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1914. Orig. Band XI, S. 297.
 R. Heß: Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1915. Orig. Band XII, S. 409.
 — Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1918. Orig. Band XVIII, S. 314.
 P. Theile: Zeitschrift f. Kinderheilkunde 1917. Orig. Band XV, S. 318.
 Farkas: Pflügers Archiv 1913. 98—551.
 Tangl: Pflügers Archiv 1906. 115—64.
 A. Szily: Pflügers Archiv 1906. 115—75.
 Liebermann-Bugarsky: Pflügers Archiv. Bd. 72, S. 51.
 Uffenheimer: Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. II, S. 271.
 Neuberg: Der Harn. Bd. II, S. 1545 usw.
 L. Michaelis: Die Wasserstoff-Ionenkonzentration (1914).
 A. Ylppö: Ph Tabelle (1917).

Nach Beendigung meiner Mitteilung kam mir das soeben erschienene 92. Heft des Jahrbuches f. Kh. von 1920 zu Händen,

in welchem Kurt Scheer über die Bakteriologie des Magens und Darms bei gesunden und kranken Säuglingen schreibt. Während seinen Untersuchungen beobachtete er (mit Indikatoren-Methode) auch den Mageninhalt und erwähnt neben den bakteriologischen Resultaten, dass er bei schwerer Form der Dyspepsie und Intoxikation im Magen häufig höhere Aziditätswerte gefunden hat.

*(Aus dem Karolinenkinderspitale in Wien.
Direktor Prof. Dr. Knoepfelmacher.)*

Beiträge zur Pathologie, Bakteriologie und Therapie eitriger Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter*).

Von Dr. Hans Mautner.

Die Rolle des Bakterium coli als Krankheitserreger, vor allem bei Infekten der Harnwege, ist lange bekannt, und schon seit den ersten Mitteilungen über gehäuftes Auftreten von Cystitis bei weiblichen Säuglingen (Escherich¹⁸)) steht auch für diese Erkrankung die Rolle dieser Bakterien fest.

Je öfters aber Bakterien dieser Gruppe bei den verschiedenen Erkrankungen gefunden wurden (Schöne⁶⁹), Berkholz⁶), Neustadt⁴⁶)), um so mehr häuften sich die Befunde, daß die vorliegenden Bakterien vom Normaltypus in einer oder der anderen Eigenschaft abwichen. Für diese Abarten wurden die verschiedensten Namen vorgeschlagen, von denen sich „Paracoli“ (Gilbert) am besten eingebürgert hat. Escherich und Pfandler¹⁴) haben versucht, über die immer komplizierter werdenden Verhältnisse eine Übersicht zu gewinnen. In dieser Arbeit, besonders in der sehr übersichtlichen Einteilung von Gilbert finden sich bewegliche und unbewegliche, auf der Drigalski-Conradi-Platte blau und rot wachsende Arten. Bahr⁴), Bahr und Thomsen⁶) führten dann die Differenzierung weiter durch und stellten die Namen „Pseudocoli“ und „Metacoli“ auf. Natonek⁴⁶) hingegen anerkennt nur die Laktose vergärenden als Paracoli und rechnet die nicht vergärenden eher zur Gruppe des Paratyphus. Eine detaillierte, gründliche bakteriologische und serologische Studie unter Berücksichtigung der Kolonieform führt György³⁰) dazu, die unbeweglichen Paracolistämme allein in 20 Arten von feststehenden Eigenschaften einzuteilen.

Damit ist die naturwissenschaftlich einzige richtige Methode eingeschlagen, alle feststehenden Arten zu bestimmen, doch ist damit auch die Unmöglichkeit erwiesen, im klinischen Betrieb auf diese Unterschiede einzugehen, besonders heute, wo schon

*) Eingelangt im Februar 1921.

die Beschaffung der verschiedenen Zuckerarten auf die größte Schwierigkeit stößt.

Daß die Verhältnisse so kompliziert liegen müssen, war nach den Erfahrungen mit der Agglutination klar (Gruber, Pfaunder⁵⁰), Zeiß⁶⁸), die zu dem Resultat führte, daß es anscheinend kulturell identische Koliarten ohne biologischen Zusammenhang geben muß. Eine besondere Schwierigkeit machte dabei noch die besonders bei Koliarten bekannt gewordene Fähigkeit, in gewissen Eigenschaften abweichende Arten entstehen zu lassen, Mutation (Neißer und Massini⁴⁷), R. Müller⁵⁶), Burk⁸), Eisenberg¹²), Baerthlein²)).

Für die Klinik bleibt nunmehr kaum ein anderer Ausweg, als der, sich mit der Diagnose „Bakterium der Koligruppe“ zu begnügen. Doch ist die Entscheidung von besonderer Wichtigkeit, ob alle Arten dieser Gruppe pathogen werden können oder ob die Normaltypen, die den Dickdarm bewohnen, apathogen sind und nur die Parakoliarten bei Eindringen in die Darmwand Erscheinungen des Magendarmtraktes und dann auch Entzündungen anderer Organe, besonders der Harnwege auslösen können. Nach den Erfahrungen von Mertz⁴⁰) mit Nibbles Kolistämmen (Mutaflor) muß man annehmen, daß auch die normalen Kolistämme zu Krankheitserscheinungen führen können, wenn auch nicht gerade die individuell angepaßten Stämme und nur beim Säugling. Wenn also alle nicht „autochthonen“ Stämme pathogen werden können, wir sie aber nicht kulturell von nicht pathogenen unterscheiden können, dann erlischt das Interesse an der genauen Bestimmung, welche Spielart bei der vorliegenden Erkrankung gefunden wurde.

Solange es den Anschein hatte, daß im Harn zystopyllitischer Säuglinge normale Darmbakterien gefunden werden, wurde allgemein, schon mit Rücksicht auf das so augenfällige Überwiegen der Mädchen, ein Aufsteigen dieser Bakterien von der Urethra angenommen.

In der Zeit, in der die Auffassung durchzudringen schien, daß andere, ähnliche, aber deutlich differenzierte Arten, die auch einige Mal im Blut gefunden wurden, die Erreger der Infekte der Harnwege seien, neigte eine Reihe von Autoren dazu, den hämatogenen Weg der Infektion in den Vordergrund zu stellen. Der lymphogene Weg, der nach den Arbeiten von Lewin und Goldschmidt³³), Bauereisen⁵), Schichitaro⁵⁸) immer wahrscheinlicher wird und auch erklärt, wieso es zur Infektion der Niere ohne Erkrankung der Blase und ohne Blutinfektion kommen kann, hat in den klinischen Betrachtungen noch wenig Beachtung gefunden, weil er klinisch nicht nachweisbar ist und das Überwiegen der Mädchen nicht erklärt.

Für den hämatogenen Infektionsmodus haben sich in der letzten Zeit Kowitz²⁸), Huët²⁹), Maggiore³⁵), Langstein³²) ausgesprochen, zum Teil mit recht schwacher Begründung, wie Huët, der während einer kleinen Zystitisepidemie auf der Säuglingsabteilung bei einem fiebernden Mädchen sterilen

Katheterharn und wenige Tage später zystitischen Befund findet und doch die Diagnose Zystitis für das erste Fieber für gesichert hält. K o w i t z hat in seinem Material im Gegensatz zu den meisten Beobachtern fast die Hälfte Knaben. M e t t e n h e i m e r⁴¹⁾ berichtet, daß im allgemeinen die Mädchen vorherrschen, aber in zeitweise auftretenden kleinen Epidemien, besonders im heißen Sommer, die Knaben an Zahl fast nachkommen und hält daher gerade diese Epidemien für hämatogen bedingt. Auf diesem Standpunkt, daß der aufsteigende Typus der normale ist, der hämatogene aber auch hier und da vorkommt, standen schon die ersten Beobachter dieser Krankheit (E s c h e r i c h¹⁸⁾, F i s c h l¹⁶⁾, G ö p p e r t¹⁸⁾, T r u m p p s⁶⁵⁾, T h i e m i c h⁶⁴⁾, M a r s h³⁶⁾) und dies ist auch nach den neuen Untersuchungen wahrscheinlich. Der originelle Gedanke von L a n g e r und S o l d i n²⁹⁾, daß normaler Weise *Micrococcus lacticus* in die Harnwege ausgeschieden wird, aber im Falle einer fieberhaften Erkrankung der Harn seine Eigenschaften als Nährsubstrat ändert, wodurch nun das Bakterium *coli* überwuchern kann, daß also die Änderung des Harnes im Fieber (Säuerung?) das primäre der Erkrankung sei, ist vielleicht mit der Regelmäßigkeit nicht vereinbar, mit der unvorstichtiges Kathedrizieren zur Kolizystitis führt.

Die Möglichkeit eines ascendierenden Infektes wurde mehrfach im Tierversuch nachgewiesen. S i e b e r⁶³⁾ hat bei Kaninchen Zystitiden erzeugen können, ohne daß es durch Passageerschwerung zu Pyelitis kam. O. H e ß²²⁾ sah im Tierversuch nach Injektion von Bakterien in die Blase Zystitis ohne gröbere anatomische Veränderung auftreten. Bei Reizung der Blase aber entstanden schwere Zystitiden mit anatomischen Veränderungen, auch Pyelitiden und Blutinfektionen kamen vor. Infektion von der Blutbahn aus und Ureterenverengung bewirkten fast die gleichen Veränderungen, wie ascendierende Infektionen. H e ß hält die Durchwanderung von Bakterien vom Darm ins Nierenbecken nicht für bewiesen, Obstipation begünstigt die Stauung und aufsteigende Infekte.

Die Unmöglichkeit, aus dem pathologisch-anatomischen Bild die Infektionswege festzustellen, wird auch von A s c h o f f betont. Daran ändert auch das von allen Beobachtern beschriebene häufige Befallensein des Pyelons und der Niere nichts, ohne daß entschieden werden kann, ob dies die Regel oder nur die Komplikation der schwersten Fälle ist, die eben auf den Seziertisch kommen. Das von pathologisch-anatomischer Seite betonte (A s c h o f f) häufigere Ergriffensein der r. Seite wird von W i l l s o n⁶⁶⁾ auch für die Säuglingspyelitis angegeben und spricht für eine aufsteigende Infektion, da dafür die Lage der Ureteren verantwortlich gemacht wird.

Wir haben in den letzten Jahren bei unseren Fällen von Zystopyelitis im Säuglingsalter und auch bei etlichen größeren Mädchen Harn und Blut bakteriologisch untersucht (Blut-Agar-Mischplatte nach Schottmüller. Das Blut wurde durch Venae-punktion aus der Kubital- oder bei Säuglingen aus einer Schläfen-

vene gewonnen.) In einigen wenigen Fällen konnten wir eine Blutinfektion nachweisen, doch fielen diese Fälle völlig aus dem gewohnten klinischen Bild.

Bei 11 untersuchten weiblichen Säuglingen, die alle ziemlich plötzlich erkrankt waren, hoch gefiebert hatten, war die Blutkultur stets negativ. Im Harn konnte fast in allen Fällen ein Bakterium der Koligruppe festgestellt werden. Ebenso negativ war die Blutkultur bei 10 Mädchen im Alter von 2—12 Jahren. Auf die Fälle mit positiver Blutkultur sei näher eingegangen.

Marie D. 14 M. alt, wurde am 11. Februar 1919 mit subfebrilen Temperaturen (bis 37,8) und einem cystitischen Harnbefund aufgenommen. Im Harn wurde Koli nachgewiesen, aus dem Blut gingen zweimal Staphylokokken auf. Am 2. III. wurde das Kind geheilt entlassen. Trotz des zweimaligen Befundes können die Bakterien doch eine Verunreinigung bedeuten.

Anders die weiteren Fälle:

Aloisia G., 4 M. alt, wurde am 2. Februar 1920 mit hohem Fieber und zahlreichen Leukozyten im Harnsediment aufgenommen. Aus dem Harn wurde mehrmals ein Stäbchen, aus dem Blut ein hämolytischer Streptokokkus gezüchtet. Beide Kulturen wurden dem serotherapeutischen Institut zur Überprüfung eingesandt. Der Befund darüber (Dozent D. Silberstein) lautet: „Die Stäbchen (Harn) erweisen sich als in die Typhus-Koligruppe gehörig, verflüssigen Gelatine nicht, bilden typische weinblattähnliche Oberflächenkulturen und sind lebhaft beweglich. Lakmusmolke wird deutlich blau. Milchzucker und Sacharose wird nicht angegriffen, Traubenzucker unter Gasbildung vergoren, Mannit und Maltose-Barsiekow gerötet und gefällt. Es handelt sich demnach um ein dem Paratyphus B und dem Bakt. enteritidis Gärtner nahestehendes Stäbchen, das jedoch weder durch Paratyphus — noch durch Gärtnerserum beeinflusst wird. „Blut“ sind kurze, gram-positive Streptokokken, die auf Schottmüllerplatten schwach hämolysieren. Für Mäuse nicht pathogen.“

Das Kind starb am 16. März und die Obduktion ergab neben hämorrhagischen Infarkten der Lunge in allen Abschnitten und Hämorrhagien der Magenschleimhaut und des Dickdarms einen akuten Milztumor und in der Nierenrinde zahlreiche kleine Abszesse. Es handelt sich also bei diesem Fall um eine septische Erkrankung durch Streptokokken und eine Infektion der Harnwege durch ein Bakterium der Typhus-Koligruppe, also vielleicht um einen aufsteigenden Infekt der Harnwege bei bestehender andersartiger Blutinfektion.

Diesen Fall kann man in dem Sinne verwerten, daß es bei andersartigen hochfieberhaften Krankheiten aller Art bei weiblichen Säuglingen oft zu sekundären, aufsteigenden Infektionen der Harnwege kommt, wie alle Beobachter betonen. Dieses Verhalten wird von Abels¹⁾ mit der herabgesetzten Harnsekretion im Fieber in Zusammenhang gebracht; daß aber hierbei die Infektion nicht durch ein Hinaufwuchern der Bakterien, sondern durch die peristaltischen und antiperistaltischen Wellen, die auch die Muskeln der Urethra aufweisen, zustande kommt, (Blum²⁾ halten wir für wahrscheinlich. In dieser Diskussion hat sich auch Knöpfelmacher²⁵⁾ für die Annahme eines aufsteigenden Infektes bei der Mehrzahl der Fälle ausgesprochen.

Es ist auch nicht recht plausibel, warum Langstein²⁶⁾, der vom Durchwandern der Bakterien vom Darm in die Blutbahn und von da erst ins Pyelon als dem normalen Weg spricht, dies neuerlich für die gewöhnliche Art der Entstehung einer Pyelitis

hält, also auch den kurzen Weg der Lymphbahn ebenfalls nicht in Erwägung zieht.

Doch kann weder der haematogene, noch der lymphogene Infektionsweg das Überwiegen der Mädchen im Krankheitsmaterial der Pyelozistitiden erklären.

Daß auch Infektionen der Harnwege auf haematogenem Weg vorkommen können, ist selbstverständlich. Jede Blutinfektion kann zu Infektion der Harnwege führen, wenn auch die aufsteigenden Infekte ohne Blutinfektion weitaus überwiegen.

Für eine solche Blutinfektion mit sekundärer Infektion der Harnwege kann folgender Fall herangezogen werden: Josef Z., 7 J. alt, erkrankt am 8. September 1919 mit Durchfall und blutig-schleimigen Stühlen bei hohem Fieber, das durch 3 Wochen anhält und dann lytisch abfällt. Gegen Ende der Krankheit tritt trüber Urin auf, mit Leukozyten und Bakterien im Sediment. Aus Blut und Urin geht in Reinkultur ein Stäbchen aus der Gruppe „Parakolibazillen“ an. Die Nachprüfung im serotherapeutischen Institut des Hofr. Paltauf führt zu folgendem Befund: „Der übersandte Stamm gehört in die Typhus-Koligruppe, stammt mit *Bak. coli commune* bis auf sein Verhalten gegen Saccharose überein. Saccharose wird von dem übersandten Stamm nicht angegriffen (Silberstein).“

Dieser Fall dürfte in demselben Sinne zu deuten sein, wie die Infektion der Harnwege im Verlauf von Typhus oder Paratyphus, weil sie schon öfters beobachtet wurden (Achar d und Bensarde, cit. nach Rach und v. Reuß⁵⁴), Roman⁵⁶), Deutsch¹⁰). Zwei solche Fälle konnten auch wir beobachten.

Helene K., am 19. September 1919 mit der Diagnose Zystitis eingeliefert. Vor 3 Wochen bestand hohes Fieber, seitdem fühlt sich das Kind unwohl, klagt über Brennen beim Urinieren. Im Sediment zahlreiche Leukozyten, einzelne Erythrozyten, Bakterien, die sich bei der Kultur als typische Paratyphus B-Bazillen erweisen. Vidalsche Reaktion im Blut (Paraty B) 1 : 3200. Cystoskopischer Befund (Doz. Dr. O. Schwarz): „Zahlreiche kleinste Hämorrhagien der Blasenschleimhaut, sonst Schleimhaut o. Bes. Der r. Ureter klaffend.“ Nach einigen Blasenspülungen und $4 \times 0,5$ Urotropin pro die ist der Harn vom 23. September ab klar, die Kultur aber erst am 29. September negativ. Das Kind wurde der Infektionsgefahr wegen noch 1 Monat zur Kontrolle im Spital gehalten und am 26. Oktober geheilt entlassen.

Der 2. Fall, Herta H. Die Schwester hatte vor 6 Monaten Typhus. Damals soll Patientin auch durch 2 Wochen schwer krank gewesen sein, hatte Durchfall, schielte durch einige Tage, schrie bei jeder Berührung auf, und genas ziemlich rasch nach einer Lumbalpunktion. (Hirnodem bei Typhus abdom ?)

Am 13. August 1919 trat neuerlich hohes Fieber auf, es bestand Nackenstarre, Dermographismus, und das Kind wurde daher vom Arzt mit der Diagnose Meningitis in das Spital geschickt. Die Lumbalpunktion ergab ein klares Punktat mit nur 5 Zellen in der Fuchs-Rosentalschen Kammer, kein Eiweißvermehrung nach Nonne und Pandy. Im Blut 12,600 Leukozyten, im Urin etwas Eiweiß, reichlich Leukozyten, einzelne Erythrozyten und Bakterien, die sich kulturell als typische Typhusbazillen erwiesen. Nach Urotropin wird der Harn klar, das Kind entfiebert, bei Ansetzen der Medikation neuerlich trüber Urin, Fieber, kulturell nimmt die Zahl der Bakterien rasch zu. Dieses Spiel wiederholt sich dreimal. Dann wird eine Typhus-Autovakzine, die uns das serotherapeutische Institut herstellte injiziert und über Rat von Doz. Dr. Schwarz versuchten wir das therapeutische Vorgehen von Haas, Flüssigkeitseinschränkung bei Säurezufuhr und reichlicher Urotropingabe. Wir setzten das Kind auf Breinahrung (Dufa nach Pirquet) und verabreichten

50 cm³ einer 7½% Phosphorsäure und 3 × 0.5 Urotropin pro Tag. Nach einigen Tagen war der Harn klar und steril und blieb es dauernd.

Trotzdem wir im allgemeinen die Gefahr einer Wassereinschränkung beim Säugling sehr hoch einschätzen und die diesbezüglichen Warnungen von Finkelstein und Langstein bei der Pyelozystitis für voll berechtigt halten, haben wir in diesem Fall wegen der eminenten Infektionsgefahr einer typhösen Harninfektion diesen Weg eingeschlagen, den wir aber nur bei sehr gut kontrollierten Kindern empfehlen möchten, bei denen es jederzeit möglich ist, die Wasserbeschränkung durch reichliche Infusionen auszugleichen. Der Erfolg gab uns recht und die beiden letzten Fälle zeigten uns wieder die ausgezeichnete Wirkung des Urotropins bei saurem Harn gegen Bakterien der Typhusgruppe, wie sie gegen Kolibakterien meist nicht zu sehen ist. (Duker¹¹).

Unseren Standpunkt über die Wege der Infektion möchte ich kurz dahin zusammenfassen, daß es bei bestehenden Blutinfekten zu Erkrankungen der Harnwege (Ausscheidungspyelitis) kommen kann, daß aber die Mehrzahl der Blasenerkrankungen, welche in charakteristischer Weise vorwiegend weibliche Säuglinge betreffen, die aus voller Gesundheit heraus bei sehr gut gepflegten Kindern oder bei sehr herabgekommenen Säuglingen im Verlaufe andersartiger Infektionen so häufig zu sehen sind, von der Urethra aufsteigende Infekte sind. Ihre Entstehung erklärt sich durch antiperistaltische Bewegungen an der Urethra und durch die Eigenschaft der Blase, daß fast jedes Eindringen von Bakterien u einer Infektion führt.

Literatur.

1. H. Abels: Wr. klin. Wochenschrift 1920.
2. K. Baerthlein: Zentralbl. f. Bakt. I O B 81/1918.
3. L. Bahr: Zentralbl. f. Bakt. I O B 66/1912.
4. L. Bahr und A. Thomsen: Zentralbl. f. Bakt. I O B 66/1912.
5. A. Bauereisen: Z. f. Urol. B 2/1911.
6. A. Berkholz: Monatsschrift f. Kinderheilkunde B 15/1918.
7. Blum: Diskussionsbemerkung zu Abels. Ges. f. i. Med. u. Kinderheilkunde. Februar 1920.
8. Burk: Zentralbl. f. Bakt. I O B 45/1908.
9. H. Conradi und W. Bierart: Handb. d. path. Mikroorganismen. 2. Auflage 1913.
10. F. Deutsch: Wiener med. Wochenschrift 1915.
11. P. G. J. Duker: Nederl. Tijdsch. v. Geneesk. 1913.
12. Eisenberg: Zentralbl. f. Bakt. I O B. 80/1918.
13. Th. Escherich: V. d. Ärzte Steiermarks. Februar 1894.
14. Th. Escherich und M. Pfandl: Handb. d. path. Mikroorganismen. 1. Auflage.
15. H. Finkelstein: Jahrb. f. Kinderheilkunde. 43/1896.
16. R. Fischl: Mitt. aus d. Geb. d. Kinderheilkunde f. d. Praxis. Leipzig 1916.
17. R. G. Freeman: Am. journ. of dis. of child. B 6/1913.
18. F. Göppert: Erg. d. i. Med. u. Kinderheilkunde B 2/1908.
19. P. György: Wiener kl. Wochenschrift 1917.
20. P. György: Zentralbl. f. Bakt. I O B 84/1920.
21. M. Hartwig: Berl. kl. Wochenschrift 1903.
22. O. Heß: Mitt. a. d. Grenzgebiet d. Med. u. Chir. B 26/1913.

23. G. J. Huët: Nederl. Tijdsch. f. Geneesk. 1916.
24. G. J. Huët: Jahrbuch f. Kinderheilkunde B 82/1915.
25. W. Knöpfelmacher: Diskussion zu Abels. Ges. f. Med. u. Kinderheilkunde. Wien, Februar 1920.
26. Kodama und Krasnogorski: Zentralbl. f. Bakt. IO B 69/1913
27. H. L. Kowitz: Münch. med. Wochenschrift B 61/1914.
28. H. L. Kowitz: Jahrbuch f. Kinderheilkunde B 82/1915.
29. Langer und Soldin: Zeitschr. f. Kinderheilkunde B 19/1919.
30. L. Langstein: V. f. i. Med. und Kinderheilkunde und Jahrbuch f. Kinderheilkunde B 79/1914.
31. L. Langstein: Med. Klinik B 9/1913.
32. L. Langstein: Therap. Halbmonatshefte B 24/1920.
33. H. Lewin und H. Goldschmidt: Virchows Arch. B 134/1893.
34. H. Lewin und H. Goldschmidt: Berl. kl. Wochenschrift 1893.
35. G. Maggiore: La pediatria 1915.
36. N. P. Marsh: Br. journ. of child. dis. 10/1913.
37. N. P. Marsh: Liverpool med. chir. journ. 33/1913.
38. Meyer-Betz: Deutsch. Arch. f. kl. Med. 105/1912.
39. E. Meinicke und Neuhaus: Med. Klinik 1909.
40. A. Mertz: Monatsschrift f. Kinderheilkunde 18/1920.
41. v. Mettenheim: Würzburger Abhandlungen a. d. Geb. d. pr. Med. 16, H. 3.
42. R. Müller: Münch. med. Wochenschrift 1909.
43. R. Müller: Zentralbl. f. Bakt. I. Ref. 42/1908, Beiheft.
44. R. Müller: Zentralbl. f. Bakt. IO 58/1911.
45. D. Natonek: Wiener klin. Wochenschrift 1912.
46. D. Natonek: Zentralbl. f. Bakt. IO 68/1913.
47. M. Neisser und Massini: Zentralbl. f. Bakt. I. Ref. 38/1906.
48. Neustadtl und Steiner: Wiener kl. Wochenschrift 1918.
49. H. Nothmann: Berl. klin. Wochenschrift 1912.
50. M. Pfaundler: Zentralbl. f. Bakt. IO 23/1898.
51. M. Pfaundler: Münch. med. Wochenschrift 1899.
52. M. Pfaundler: Zentralbl. f. Bakt. IO 31/1902.
53. G. Praetorius: Z. f. Urologie 1916.
54. E. Rach und A. v. Reuß: Jahrbuch f. Kinderheilkunde 74/1911.
55. E. Rach und A. v. Reuß: Verh. d. Ges. f. Kinderheilkunde, Mai 1912.
56. Roman: Wiener klin. Wochenschrift 1912.
57. E. Rhonheimer: Zeitschrift f. Kinderheilkunde 21/1919.
58. S. Schichitaro: Virchows Archiv 206/1911.
59. Ch. Schöne: Berl. kl. Wochenschrift 1909.
60. Schütze: Med. Klinik 1910.
61. O. Schwarz: Therap. Halbmonatshefte B 24/1920.
62. J. O. Segura: Southwest. Journ. of med. a. surg. 1915.
63. H. Sieber: Z. f. gyn. Urol. 3/1912.
64. M. Thiemich: Jahrbuch f. Kinderheilkunde 72/1910.
65. J. Trumpp: Jahrbuch f. Kinderheilkunde 44/1897.
66. H. W. Wilson: Brit. journ. of child. dis. 1913.
67. T. Zelenski: Wiener kl. Wochenschrift 1904.
68. H. Zeiß: Zeitschrift f. Kinderheilkunde 8/1913.

Ein Augensymptom bei Tetanie.

Von Dr. Kurt Ochsenius, (Chemnitz).

Die Beobachtung einer Erscheinung, die bisher weder in der paediatrischen noch ophthalmologischen Literatur beschrieben worden ist, erscheint mir einer kurzen Mitteilung würdig.

Am Morgen des 24. 12. 20 wurde ich zu der 5 Monate alten Margot T. gerufen mit der Angabe, daß bei dem Kinde seit Mitter-

nacht fünf Krampfanfälle aufgetreten seien. Das Kind war 14 Tage vorher wegen einer Nasopharyngitis in meiner Sprechstunde gewesen; bei dieser Gelegenheit wurde auch die Ernährungsweise geregelt. Bei der Untersuchung zeigten sich die inneren Organe als frei von pathologischen Veränderungen, das Kind befand sich in einem leicht soporösen Zustand, da erst kurz vor der Untersuchung ein erneuter Krampfanfall überwunden worden war.

Bei dem Beklopfen des Fazialis mit dem Finger wurde ein starker eklamptischer Anfall ausgelöst. Im Verlauf desselben trat auf beiden Augen eine deutliche hufeisenförmige Einziehung der Kornea auf, die so stark war, daß der Mutter des Kindes gleichfalls die Erscheinung auffiel. Der Anfall währte $1\frac{1}{2}$ Minuten und mit seinem Abklingen verschwand auch die Veränderung der Kornea. — Der spätere Verlauf des Falles bot keine Besonderheiten. Sofortiges Sistieren der Krämpfe nach Chloraleinläufen, Kalkdarreichung und Aussetzen der Nahrung. Elektrisch trat die Übererregbarkeit der Anode stärker zu Tage, als die der Kathode. Da ich mir die Erscheinung auf Grund der geläufigen anatomischen Verhältnisse — die Hornhaut ist vom Trigemini innerviert und besitzt keinen Muskel — nicht erklären konnte, wandte ich mich an einige bekannte Ophthalmologen, von denen der eine die Eindellung der Hornhaut als Zeichen einer starken intraokularen Druckherabsetzung auffaßt, ohne deren Natur erklären zu können, während andere eine befriedigende Erklärung zu geben sich außerstande erklärten.

Bekanntlich wird von ophthalmologischer Seite auf das Auftreten von Augenerkrankungen mit der Tetanie als ätiologischem Faktor — vor allem Katarakt — hingewiesen. Aufgabe weiterer klinischer Beobachtung der spasmophilen Kinder während des Anfalles wird es sein, einen Zusammenhang zwischen Tetanie und Augensymptomen zu erklären.

(Aus der Universitäts Kinderklinik, Breslau. Direktor: Professor Dr. Stolze.)

Drei Fälle chronisch-myeloischer Leukämie im Kindesalter.

Von Dr. Hans Langsch.

Die myeloische Leukämie ist eine im Kindesalter seltene Erkrankung. In der einschlägigen Literatur (Angaben in Naegelis, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 1920) wird das Überwiegen der lymphatischen Form ihr gegenüber betont. Die kasuistischen Mitteilungen über chronisch myeloische Leukämie im Kindesalter sind spärlich. Neben Benjamin¹⁾ Fällen — er fand unter 55 Fällen von Leukämie bei Kindern 10 myeloische, von denen 8 chronisch waren — wozu noch ein von ihm nicht publizierter Fall kommt, den ich persönlicher Mit-

¹⁾ Benjamin und Sluka, Zur Leukämie im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde 65.

teilung verdanke, wurden 2 von Japha²⁾ beschrieben. Ich fand diesbezügliche Mitteilungen von Wirth,³⁾ Smith,⁴⁾ Meyer-Heinecke.⁵⁾ In der hiesigen medizinischen Klinik wurden nach einer Arbeit Zieglers⁶⁾ in den Jahren 1904 bis 1911 33 Patienten einer myeloischen Leukämie wegen behandelt. Unter den Patienten befand sich ebenso wie unter denen aus den Jahren 1911—1920 kein Kind. Das Material der Kinderklinik bietet seit 1907 nur einen einzigen, noch näher zu erwähnenden Fall chronisch myeloischer Leukämie, zwei andere beobachtete ich selbst. Einer von diesen ist durch Komplikationen von seiten des Knochen- und Nervensystems besonders interessant.

Es handelte sich um ein zehnjähriges Mädchen aus gesunder Familie, das seit Mitte April 1920 mit dem linken Bein hinkte und während zweier Monate vor der Aufnahme in die Kinderklinik einer tuberkuloseverdächtigen Hüftgelenkaffektion wegen anderwärts behandelt wurde. Das Kind ist bei der Aufnahme blass, hat einen grossen Milztumor, beim Stehen und bei Bewegungen in der linken Hüfte starke Schmerzen und Bewegungseinschränkung. Das Röntgenbild der linken Hüfte ergab nichts Sicheres. Es besteht links eine leichte Facialisparese, Fussklonus, positives Oppenheimsches Phänomen letzteres später auch rechts. Im Blut findensich Herabsetzung des Hämoglobingehalts und der Erythrozytenzahlen, starke Leukozytose, zytologisch vorwiegend Myelozyten, mässige Anisozytose und Polychromasie.⁷⁾ Wiederholte felderweise Röntgentiefenbestrahlung der Milz in dreiwöchigen Abständen bringen den Milztumor zum Rückgang, vermindern die Leukozytose und die Myelozytenzahlen, lassen Hämoglobingehalt und Erythrozytenwerte steigen;⁸⁾ Bewegungen im linken Hüft-

²⁾ Japha, In Pfandler-Schloßmann, 1910.

³⁾ Wirth, Zur Benzolbehandlung bei Leukämie, J. D. Gießen 1913.

⁴⁾ Smith, Benzolbehandlung in 2 Fällen von Leukämie. Journ. of the Americ. med. association 1914.

⁵⁾ Meyer und Heinecke, Über Blutbildung bei schweren Anämien und Leukämien. D. A. f. klin. Med. Bd. 88.

⁶⁾ Ziegler, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der chronisch lymphatischen und myeloiden Leukämie. Z. f. klin. Med. 1911.

⁷⁾ Es wird folgender Blutstatus erhoben:

	59 % Haemoglobin		
	3 100 000 rote	} Blutkörperchen.	
	224 000 weiße		
	Leukozyten	Myelozyten	
Neutrophile	25 %	29 %	Homogene Einkernige 2 %
Basophile	5 %	6 %	Übergangsformen 3 %
Eosinophile	7 %	13 %	Lymphozyten 9 %
	37 %	48 %	Türksche Reizformen 1 %.

⁸⁾ Die Blutuntersuchung ergibt folgendes Bild:

	97,5 % Haemoglobin		
	5,79 Millionen rote	} Blutkörperchen.	
	13 500 weiße		
	Leukozyten	Myelozyten	
Neutrophile	76,5 %	3 %	Myeloblasten 0,5 %
Eosinophile	9 %	—	Lymphozyten 11 %.

gelenk werden frei und schmerzlos. Bei der Entlassung bestehen beiderseits lebhafte Sehnenreflexe, positiver Oppenheim und die Facialisparese. Die Milzdurchmesser sind 12 und 12,5 cm.

Wir versuchen zunächst die Erscheinungen, die Verdacht auf eine tuberkulöse Hüftgelenkaffektion aufkommen liessen, zu deuten.

Das Bestehen einer Coxitis tuberculosa und anderer chirurgischer Gelenkerkrankungen möchten wir, da sich weder in der Anamnese Anhaltspunkte dafür finden, noch Befund und klinischer Verlauf Charakteristisches bieten, ablehnen, auch eine Blutung ins Gelenk etwa als Teilerscheinung der hämorrhagischen Diathese bei Leukämie mangels anderer Erscheinungen dieser Komplikation ausschliessen.

Mitteilungen in der Literatur besagen,¹ dass in Fällen typischer Leukämie sehr häufig, wenigstens bei genauer histologischer Untersuchung durchaus aggressives Wachstum und in nicht geringer Anzahl schon makroskopisch nachweisbare tumorartige Bildungen gefunden wurden, Tumoren, die bei der myeloischen Leukämie zwar zu den selteneren meist bei akuten Formen, aber auch in chronisch verlaufenden Fällen erhobenen Befunden gehören.

Hänisch-Querner²⁾ berichten über mehrere Fälle von Leukämie, bei denen heftige Schmerzen in Teilen des Skelettsystems auf dessen Beteiligung an der Erkrankung hinwiesen. Röntgenologisch und auch durch die Sektion wurden eine Entartung des Knochenmarks, das tumorähnlich das Periost vielfach zersörend einzelne Skeletteile polsterartig überzog, herdförmige Aufhellung, Strukturauflockerung des Knochens, Kompaktaarrosionen, in einem anderen Falle ein grosser Knochentumor mit ausgesprochen destruktiven Veränderungen festgestellt. Röntgenbestrahlung und Besserung der leukämischen Erkrankung überhaupt brachten Linderung der Schmerzen und Knochenreparation. Pförringer sah im Verlauf einer lymphatischen Leukämie lymphosarkomatöse Knochenauftreibungen, die zu Spontanfrakturen führten.

In Analogie mit diesen u. a. Beobachtungen wäre immerhin daran zu denken, dass auch in unserem Falle irgendwelche den oben beschriebenen ähnliche tumorartige Knochenveränderungen in der Umgebung des Gelenks vorhanden gewesen sind und zu Schmerzhaftigkeit und Bewegungseinschränkung geführt haben.

Eingedenk der berichteten Erfolge der Röntgenbestrahlung und im Zusammenhang mit der Besserung des leukämischen Krankheitsbildes überhaupt können wir uns wohl den raschen Rückgang der Erscheinungen vorstellen.

Was nun die Komplikationen von seiten des Nervensystems anbelangt, so sind derartige Veränderungen im Verlauf von

²⁾ Hänisch-Querner, Über Tumorbildung bei leukämischen Erkrankungen, besonders im Skelettsystem. Z. f. klin. Med. Bd. 88.

Leukämien mehrfach beschrieben worden. Oppenheim¹⁰⁾ berichtet zusammenfassend, dass Blutungen, Herddegeneration, leukämische Infiltrationen der grauen Nervensubstanz gefunden wurden. Gehirnveränderungen in Form von leukämischen Blutungen sind lange Zeit bekannt. Ziehen¹¹⁾ hält die Leukämie für ein zwar seltenes aber immerhin beachtenswertes Moment für Hämorrhagien im kindlichen Gehirn. Landry¹²⁾ fand sie als Ursache einer totalen Hemiplegie bei einem Fall chronisch myeloischer Form. Baudoin und Parturier¹³⁾ berichten über acht derartige Fälle in der nicht französischen Literatur.

Degenerationszustände im Zentralnervensystem betreffen u. a. Mitteilungen Nonnes,¹⁴⁾ der bei einem Fall myeloischer Leukämie Herde akut myelitischer Substanz in der Pyramidenbahn des Rückenmarks fand, und der beiden französischen Forscher. Von ihnen und von Nonne liegen auch Berichte über Veränderungen am Zentralnervensystem durch leukämische Infiltrate vor.

Dass diese leukämischen Infiltrationen durch ihre Lokalisation im Nervus facialis die Ursache für periphere Facialisstörungen waren, wurde des öfteren nachgewiesen.

Bei dem Versuche, die neurologischen Symptome unseres Falles zu deuten, schliessen wir Blutungen im Bereich des Nervensystems wie oben mangels Erscheinungen schwerer hämorrhagischer Diathese aus. Dass den in der Literatur erwähnten ähnliche Veränderungen im Zentralnervensystem, bezw. im Facialis, also myelitischer Degenerationsherde oder leukämische Infiltrate oder myeloische Wucherungen im Bereich der Dura die Ursache der Pyramidenbahnfunktionsstörungen und der peripheren Facialisparese unseres Falles sind, lässt sich natürlich nur vermutungsweise, wenn auch mit gewisser Wahrscheinlichkeit sagen. Die Reizerscheinungen der Pyramidenbahn könnte man sich überdies noch hervorgerufen denken durch Veränderungen der Wirbelsäuleknochen analog den oben charakterisierten.

Unser 2. und 3. (schon erwähnter) Fall sind typische chronisch myeloische Leukämien bei einem 12 jährigen Mädchen und einem 9 jährigen Jungen. Ersteres zeigte weitgehende Besserung unter Röntgentiefenbestrahlungen der Milz; bei letzterem wurden Leukozytenzahlen bis über 1 Million gefunden und mit kombinierter Arsen-Thorium und Röntgenbehandlung Besserung erzielt. Der Knabe starb später an schweren Hämorrhagien.

¹⁰⁾ Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1905.

¹¹⁾ Ziehen, In Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter 1912.

¹²⁾ Landry, Sur un cas d'hémorrhagie cérébrale au cours d'une leucémie myéloïde chronique. Ref. Fol. haematolog. 16.

¹³⁾ Baudoin et Parturier, Sur les complications nerveuses des leucémies. Ref. Fol. haematolog. 11.

¹⁴⁾ Nonne, nach Bloch-Hirschfeld.

Zusammenfassend handelt es sich dem Verlauf und Blutbilde nach bei allen 3 Kindern um chronisch myeloische Leukämie. Die Erfolge der Röntgentherapie sind den andernorts gemachten Erfahrungen entsprechend wohl als recht befriedigend anzusehen.

*(Aus der Universitäts-Klinik in Kiel. Dir.: Geh. Med. Rat
Prof. Dr. v. Starck.)*

Zur Kasuistik der Encephalitis epidemica im Kindesalter.

Von O. Voigt, Assistenzarzt.

Seit v. Economos erster Veröffentlichung über Beobachtungen einer eigenartigen durch Schlafsucht ausgezeichneten Enzephalitisepidemie in Wien, ist ein epidemisches Auftreten von Enzephalitiden allerorten beobachtet. Ob es sich um eine Krankheit sui generis handelt, oder ob ein ätiologischer Zusammenhang mit der Grippeepidemie besteht, ist noch nicht klargestellt. Eine Bevorzugung irgend einer Altersklasse, wie es die Grippe zu tun pflegte, ist nicht beobachtet worden. Kinder werden in gleicher Weise befallen wie Erwachsene. Der Verlauf zeigt bei beiden keine wesentlichen Unterschiede. Beobachtungen der Erkrankungen bei Säuglingen scheinen allerdings sehr wenig gemacht worden zu sein. Wir haben nach dem aus der Nervenlinik wie Medizinischen Klinik in Kiel Beobachtungen über die Enzephalitis mitgeteilt wurden, auch bei unseren Kindern unser Augenmerk auf diese Erkrankung gerichtet. Erst Ende 1919 gelang es uns einen Fall festzustellen, dem dann weitere 4 folgten, die wir der Enceph. epidemica zuzurechnen geneigt sind. Die Krankengeschichten mögen hier im Auszuge mitgeteilt sein.

Fall 1. Willi P. 8 Jahr. Mutter vor kurzem an Grippe gestorben. Erkrankt vor 14 Tagen mit hartnäckigem Husten. Temp. nicht über 38. Appetit gut; trotzdem Gewichtsabnahme. Aufnahme 13. 11. 19. Normal ge autes Kind. Schlechter Ernährungszustand. Haut trocken, blaß. Wangen hektisch. Schleimhäute mäßig durchblutet. Zunge o. B. Rachen gerötet. Lungen l. h. u. cc. 2 Finger breite Schallverkürzung mit abgeschwächtem Vesikuläratmen. Rechts dicht unter Spina scap. kleiner Bezirk mit verschärftem, lautem Expirium. Herz: o. B. Leib: stark aufgetrieben, starke Venenzeichnung. Milz und Leber o. B. Sinnesorgane o. B. Reflexe nicht gesteigert. Sensorium frei. Temp. 38,5. Puls 104. Urin: o. B.

15. 11. Häufiger Reizhusten. Temp. 39,9. Lungenbefund unverändert.

17. 11. Seit gestern auffallende Schlafsucht. Schläft den ganzen Tag, ist geweckt bei vollem Bewußtsein, nimmt seine Mahlzeit mit großem Appetit ein, fällt aber gleich wieder in tiefen Schlaf. Nervenbefund o. B. Pirquet: Typ. bov. + Temp. 37,8, Puls 96.

19. 11. Schlafsucht dauert fort. Temp. 38,5. Puls 128. Keine Änderung im Befund.

22. 11. Seit 2 Tagen Halluzinationen im Schlaf. Er sieht einen schwarzen Kater in seinem Kopfkissen, den er tot schlagen will. Er schlägt um sich und springt im Bett auf. Geweckt ist er bei vollem Bewußtsein, ist mit gutem Appetit wie zuvor und verfällt gleich wieder in tiefen Schlaf. Temp. 39,7. Puls 132. Lungen l.h. und Schallverkürzung und abgeschwächtes Atmen. Rechts dicht unterhalb der Spina scap. ebenfalls Schallverkürzung und abgeschwächtes Atemgeräusch. Blutdruck 110 mm Wasser. Reflexe normal.

24. 11. Liegt mit angezogenen Beinen im Bett und schläft dauernd. Geweckt ist er sehr mißmutig und apathisch. Antwortet unwillig und wehrt alles von sich ab. Nur seine Mahlzeiten nimmt er noch immer mit großem Appetit ein. Faßt sich viel an den Kopf, klagt aber nie über Schmerzen. Halluzinationen dauern an und haben immer den gleichen Inhalt. Leichte Nackensteifigkeit, leichter Spasmus in den Beinen. Pat. refl. bdts, gesteigert. Babinski und Kernig neg. Hirnnerven o. B. Temp. 40, Puls 140. Lumbalpunktion Druck 200 mm, Liquor klar, Nonne neg., 200 Zellen im cmm, keine Häutchenbildung, Mikroskop. meist polyn. Leukoz., keine Mikroorganismen.

26. 11. Heftiges, mehrmaliges Erbrechen. Klagt über starken Kopfschmerz. Ist sehr mißmutig und gibt kaum Antworten. Pat. refl. gesteigert. Stehen und Gehen unsicher. Links leichte Pupillenerweiterung und träger Lichtreflex. Keine Halluzinationen mehr. Temp. 37,8, Puls 104.

29. 11. Ist auffallend freundlicher. Schläft jedoch noch sehr viel. Lungen nicht wesentlich verändert.

4. 12. Außerordentlicher Appetit. Schläft nicht mehr tagsüber und wird in seinem Gebahren viel lebhafter. Lungen frei. Puls und Temp. normal seit 30. 11. Pat. refl. noch gesteigert. Rechte Pupille weiter als links.

7. 12. Morgens plötzlich wieder Temp. 39,5, Puls 156. Mehrmaliges Erbrechen. Lungen frei. Liegt wieder den ganzen Tag über in tiefem Schlafe. Ist geweckt sehr mißmutig und klagt über Kopfschmerz. Pat. refl. gesteigert. Rechte Pupille erweitert. Lumbal-Punktion: Druck 180 mm, Liq. klar, Pandy pos. Nonne pos. 190 Zellen im cmm, mikrosk. überwiegend polyn. Leukoz. keine Mikroorganismen.

10. 12. Sehr mißmutig, schläft noch viel.

15. 12. Nach fieberfreien Tagen, in denen die Schläfrigkeit nachließ, wieder heute erbrochen. Temp. 38,4, Puls 154. Linksseitige Pupillenerweiterung und Trägheit. Augenhintergrund starke Venenfüllung, sonst o. B.

16. 12. Temp. 39,6, Puls 154. Wieder tiefe Schlafsucht, starker Kopfschmerz. Stärkerer Spasmus im r. Bein. Augen wie gestern. Lumbalpunktion. Druck 200 mm. Nachts kehren auch Halluzinationen wieder.

19. 12. Temp. und Puls wieder normal. Schlafsucht läßt nach.

24. 12. Befinden bessert sich. Junge ist sehr rege. Pat. refl. normal. Linke Pupille weiter. Lichtreflex normal.

12. 1. Lumbalpunktion Druck 60 mm. Befinden gut.

7. 2. In ausgezeichnetem Ernährungszustande 5,5 kg Gewichtszunahme seit Aufnahme. Sieht blühend aus und ist sehr lebhaft und geistig sehr rege. Entlassen.

Fall 2. Hermann P. 8 Jahr. Vor $\frac{1}{2}$ Jahr Keuchhusten. Letzte Nacht erkrankt mit Schmerzen im Arm, Kopf und Kreuz. Heute vormittag Flecken am Hals, die sich über den ganzen Körper ausbreiteten. Aufnahme 15. 1. 20 mittags. Gut genährter, kräftiger Junge. Auf Brust und Oberarmen einzelne kleine Blutungen bis zu Linsengröße. Kein Exanthem. Sensorium nicht ganz frei. Pat. reagiert auf Anruf, gibt unverständliche Antworten; springt aus dem Bett, wühlt und schreit auf. Zunge belegt. Unterlippe zeigt eine Bißwunde, schmutzig belegt. Rachen etwas gerötet. Lungen: l. h. und 2 fingerbreite Schallverkürzung mit einzelnen groben Rasselgeräuschen. Herz o. B. Leib o. B. Reflexe normal. Urin: ALb. + Diazo: neg. Sed. o. B. Puls 80, klein kaum fühlbar. Temp. 39,0.

16. 1. Liegt mit angezogenen Beinen im Bett, starke Nackenstarre. Kernig und Brudzinski +, Lungen frei. Lumbalpunktion: Druck 280 mm.

Liquor trüb. Zellen 530 im cmm, polyn. Leukoz. Nonne +. Mikroorg. nicht gefunden.

19. 1. Befinden gebessert. Kernig +. Pat. refl. gesteigert. Sensorium klar. Temp. 37,6. Puls 100. Pirquet neg. Lumbalpunktion: Liquor weniger trüb. Spinnwebgerinsel. Keine Tbc.-Bazillen.

22. 1. Pat. refl. gesteigert. Sonst. Reflexe o. B. (Pupillen sehr weit, reagieren träge; links weiter als rechts. Augenhintergrund: venöse Hyperämie, sonst o. B.

23. 1. Junge ist sehr apathisch. Antworten auf Fragen erfolgen sehr langsam.

29. 1. Temp. 39,1. Lumbalpunktion: Druck 150 mm. Liquor trübe, schnelle, starke Häutchenbildung. Pandy +. Mikrook. und bakteriol. kein Befund. Keine ausgesprochne Somnolenz, aber stark verlangsamter Ablauf aller Reaktionen. Empfindet das Spielen anderer Kinder sehr störend, klagt über starken Kopfschmerz.

3. 2. Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht. Liquor trübe, ohne bakteriol. Befund. Temp. 39,8. Puls 100.

5. 2. Sehr matt, aber subj. besser. Pupillenreaktion träge. Pupillen weniger weit als bisher und gleich weit.

10. 2. Wird lebhafter und beginnt zu spielen. Klagt nicht mehr über Kopfschmerzen.

16. 2. Anisokorie besteht noch weiter. Junge ist sonst munter.

15. 3. Entlassen bei Fortbestehen der Anisokorie ohne jede Beschwerden. Fühlt sich körperlich kräftig, erscheint aber geistig sehr wenig reger.

Fall 3. Rosa K. 6 $\frac{3}{4}$ Jahr. Bisher stets gesund. Seit 14 Tagen Grippe, seit 6 Tagen „Gehirnentzündung“. Beginn mit plötzlichem Aufschreien, wonach dann sofort eine Lähmung des rechten Armes und Beines bemerkt wurde. Links Otitis media. Aufmeißelung des Warzenfortsatzes vor 4 Tagen. Möglichkeit der Bedingtheit der Hirnsymptome durch die Ohraffektion wird vom Otiaer verneint. Aufnahme 13. 8. 20. Blasses mäßig gut genährtes Mädchen, geringes Fettpolster. Hautvenen scheinen auffallend stark durch, besonders an Hand- und Fußrücken. Wangen gerötet. Schleimhäute gut durchblutet. Zunge leicht belegt. Rachen o. B. Lungen, Herz und Leiborgane o. B. Das Kind liegt mit angezogenen Beinen in tiefem Sopor im Bett, reagiert nicht auf Anruf und äußert keine Schmerzen. Rechts im Arm und Bein starker Spasmus. Pat. refl. lks. normal. Starker Dermographismus. Nasiolabialfalte rechts verstrichen. Augen o. B. Lider werden krampfhaft verschlossen gehalten. Temp. 38,7. Puls 123, regelmäßig und kräftig. Urin: Alb. neg. Diazo neg. Sed. o. B.

14. 3. Tiefer Sopor wie gestern. Pat. refl. beiderseits gesteigert. Leichter Strabismus conv. rechts. Nahrungszufuhr nur durch Sondemöglich.

15. 3. Auch im linken Arm und Bein Spasmus. Strabismus stärker als gestern. Facialis o. B. Babinski bds. + Kernig +. Lumbalpunktion: Druck 300 mm. Nonne neg. Pandy +. Zellen 120 im cmm Liquor klar; keine Häutchenbildung. Keine Mikroorg. Temp. 39. Puls 148. WaR. neg. Pirquet negativ.

16. 3. Rechter Arm und rechtes Bein in spastischer Beugestellung. Finger der rechten Hand sind krampfhaft eingeschlagen. Im linken Arm und Bein werden dauernd unwillkürliche, langsame Beuge- und Streckbewegungen ausgeführt. Rechte Pupille etwas weiter als die linke. Reaktion auf Licht sehr träge.

17. 3. Rechts Ptosis, stärkere Anisokorie, Reaktion fast erloschen. Rechts Facialisparese. Rechtes Bein in äußerster Streckstellung gehalten mit Dauerbabinski. Rechter Arm in Ellenbogenbeugestellung spastisch fixiert. Stereotype, heute etwas zuckende Bewegungen in linkem Arm und Bein. Krallenstellung der Finger der linken Hand. Auffallend starkes Durchscheinen der erweiterten Hautvenen an Hand- und Fußrücken sowie an den Oberlidern. Schon bei leichtem Umspannen der Oberarme tritt starke venöse Stauung auf. Starke Kopfschweße.

18. 3. Spasmus im rechten Bein etwas geringer. Sonst unverändert. Lumbalpunktion: Druck 300 mm, Liquor klar, Nonne und Pandy positiv.

12 Zellen im cmm, keine Häutchenbildung, mikrosk. überwiegend polyn. Leukoz. keine Mikroorg. Temp. 39,6. Puls 152, regelmäßig.

19. 3. Spasmen rechts haben noch weiter nachgelassen. Linkes Bein ziemlich schlaff, wird nicht mehr unwillkürlich bewegt. Im linken Arm noch die stereotypen Bewegungen, jedoch schwächer. R. Nasolabialfalte verstrichen, Ptosis, Pupille weit, reagiert nur sehr wenig. Strab. conv., dazu seit heute unstatet Zittern des Bulbus in horizontaler Richtung. Urin Alb. +, Leukoz. ++.

21. 3. Befund im ganzen unverändert. Dazu heute bdts. Ptosis und Nackenstarre. Kein Augenzittern mehr. Temp. 40,8. Puls 204.

22. 3. Atmung krampfhaft dyspnoisch, stark beschleunigt und oberflächlich. Hochgradige Zyanose. Spasmen in den Gliedmaßen. Hirnnervenbefund unverändert. Temp. 39,3. Puls 200, kaum fühlbar. Mittags Exitus let. Sektion wurde nicht gestattet.

Fall 4. Walter D. 1 Jahr 9 Mon. Stets gesund. Vor einigen Wochen stark erkältet gewesen mit viel Husten. Seitdem Durchfälle, daher sehr abgefallen. Aufnahme 14. 7. 20. Dem Alter entsprechend entwickeltes Kind in mäßig gutem Ernährungszustande. Fettpolster gering. Muskulatur ziemlich schlaff. Blasse Haut- und Gesichtsfarbe. Schleimhäute leidlich gut durchblutet. Nacken- und Halsdrüsen leicht geschwollen. Der Junge ist auffallend ruhig, sitzt mit apathisch-finsterer Miene regungslos im Bett. Innere Organe o. B. Urin o. B. Stuhl dünnbreiig, bräunlich-gelb gefärbt. Temp. 36,5. Puls 80, regel- und gleichmäßig und gut gefüllt. Bis 18. 7. Stühle gebessert.

25. 7. Es fällt immer mehr eine hochgradige Akinese bei dem Jungen auf. Der Gesichtsausdruck ist maskenartig, starr und finster. Spontan Bewegungen werden fast nicht ausgeführt. Dabei besteht eine ausgesprochene Katalepsie. Jede passiv den Armen gegebene auch noch so unbequeme Stellung wird lange beibehalten, ohne irgendwelche Affektäußerung im Mienenspiel. Das Kind weint nie. In den letzten Tagen trat zuweilen Erbrechen unabhängig von der Mahlzeit auf. Achillessehnenreflexe leicht gesteigert, doch wechselt der Befund auffallend. Babinski rechts angedeutet. Sonstige Reflexe normal. Blutbild o. B. Stuhlgang regelrecht. Temp. seit einigen Tagen subfebril. Puls schwankt zwischen 80 und 100.

28. 7. Beim Greifen nach Gegenständen leichtes Zittern der Hände. Auch beim Füttern behält das Kind die einmal dem Kopfe gegebene Stellung dauernd bei. Pirquet neg. Lumbalpunktion: Druck 300 mm, Liquor klar, Nonne und Pandy neg. Zellen nicht vermehrt. WaR. neg.

2. 8. Temp. dauernd leicht erhöht bis 38. Wiederholtes Erbrechen. Reflexe schwer auszulösen. Kernig und Babinski neg. Leichtes Schwanken beim Stehen und Gehen. Hirnnerven o. B.

9. 8. Erbricht täglich. Temp. bis 37,5. Pat. refl. nicht auslösbar. Stärkeres Schwanken beim Stehen und Gehen. Hochgradigste Affektlosigkeit, reagiert kaum auch auf schmerzhaft Reize. Kataleptische Symptome sehr ausgeprägt. Heute feinfleckiges hellrotes Exanthem im Gesicht, am Oberkörper und an den Armen, das nach einer Stunde spurlos wieder verschwindet.

29. 8. Das Kind wird etwas lebhafter, beginnt zu lächeln, hat aber doch zumeist noch immer den maskenartig starren Gesichtsausdruck. Temp. zeigt immer mal wieder leichte Steigerungen, heute bis 38,4. Pat. refl. nicht auslösbar. Sonstige Refleve o. B. Kataleptische Erscheinungen unverändert.

12. 9. Kind zeigt allmählich mehr Interesse für seine Umgebung. Wird auch freundlicher im Gesichtsausdruck. Es hält die Arme noch immer lange in der ihnen gegebenen Stellung, führt aber auf Aufforderung auch Bewegungen aus, und zwar in auffallend langsamer und eckiger Weise.

20. 9. Lumbalpunktion: Druck nicht erhöht. Liquor klar, Pandy neg. Temp. in den letzten Tagen normal. Zuweilen tritt immer mal wieder plötzlich Erbrechen auf. Schwankt nicht mehr beim Stehen und Gehen. Pat. refl. wieder auslösbar.

12. 10. Wieder leichte Temp.-Steigerungen ohne erklärenden Befund. Das Befinden hat sich langsam weiter gebessert. Das Kind vermag jetzt

selbst mit dem Löffel zu essen. Es läuft umher und spielt, sitzt aber dann auch mal wieder eines Tages mit tieferstem Gesicht regungslos im Bett. Reflexe normal.

20. 10. Das Kind ist affektiv viel regsamer und interessierter. Es macht einen ganz geweckten Eindruck. Reflexe sind normal. Die kataléptischen Erscheinungen sind noch immer nicht ganz geschwunden, treten aber nicht mehr deutlich hervor. Entlassen.

Fall 5. Hellmuth H. 3 Monate alt, unehelich. Mutter hat Herzfehler und soll geschlechtskrank sein. Pflegemutter hatte vor 4 Wochen die Grippe. Das Kind wurde stets künstlich ernährt, zuletzt mit $\frac{3}{4}$ Milch und Wasser. Erkrankte ganz plötzlich morgens mit Zuckungen im ganzen Körper und Atemnot. Stühle bis dahin immer gut, hat niemals erbrochen. Aufnahme am gleichen Tage 7. 10. 20 morgens. Normal gebautes, dem Alter entsprechend entwickeltes Kind in gutem Ernährungszustande. Normales Fettpolster, Hautturgor leidlich. Die Muskulatur zeigt eine allgemeine starke Hypertonie. Hautfarbe sehr blass. Schleimhäute blaß und leicht zyanotisch. Zunge und Rachen blaßrot. Lungen o. B. Herztöne etwas dumpf, aber rein. Leib: Bauchdecken straff gespannt, kaum merklicher leichter Meteorismus. Leber und Milz nicht vergrößert. Bei Berührung schreckt das Kind jedesmal heftig zusammen und verfällt in heftigste tonisch-klonische Krämpfe. Reflexe sind daher nicht zu prüfen. Im Laufe des Vormittags erfolgen mehrere z. T. spritzende, übelriechende, saure, gallig-gelbbraune, stark mit Schleim vermischte Stühle. Temp. 37,9. Puls 152, leidlich kräftig und regelmäßig. Atmung etwas beschleunigt. Therapie: Chloralhydrat, Darmspülung, 24 stündige Tee- und Schleimdiät. 8. 10. Bei jeder Berührung tonisch-klonische Krämpfe wie tags zuvor. In der Ruhe dauernd Zuckungen in einzelnen Gliedern und Muskelgruppen, vorzüglich an Fingern, Zehen, Mundwinkeln und Augenlidern wahrnehmbar. Daneben besteht deutlicher Trismus. Reflexe auch heute nicht zu prüfen. Kein Opistotonus. Babinski sicher nicht pos. Es besteht tiefe Bewußtlosigkeit, das Kind hat noch nie geschrien. Fütterung nur durch Schlundsonde. Große Fontanelle leicht gespannt. Lumbalpunktion: Druck 100 mm, Liquor klar, 3 Zellen im cmm. Pandy geringe Trübung. Nonne neg. Mikroskop. o. B. Temp. 39,0. Puls 128. Heute erfolgte kein Stuhl. Urin: Alb. neg. Sed. o. B. Nahrung: 5 mal 50 ccm Frauenmilch und Tee. 10. 10. Spasmen haben etwas nachgelassen, aber immer noch Überempfindlichkeit gegen jede Berührung. Strab. conv. links Pupillenreaktion prompt.

10. 10. Zustand verschlechtert. Atmung langsam und tief. Zuckungen wie bisher.

12. 10. Kein Strab. Spasmen geringer. Zuckungen wie bisher, ebenso Überempfindlichkeit.

13. 10. Begann gestern abend erstmalig zu schreien. Befinden heute etwas besser. Macht zuweilen die Augen auf. Bei Berührung kein allgem. Krampf mehr. Kein Trismus, kein Strab. Zuckungen bestehen noch in den Fingern. Tag verlief erstmalig ohne Krämpfe.

15. 10. Gestern unverändert, heute wieder Krämpfe. Strab. diverg. Nasolabialfalte rechts verstrichen.

18. 10. Alle Tage Krämpfe. Heute leichte Ödeme an Händen und Füßen. Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur. Urin Alb. +: Sed. o. B.

20. 10. Ödeme an Hand- und Fußrücken zurückgegangen. Zuckungen in den Armen und im Gesicht. Mehrfaches Erbrechen. Schleimige Stühle.

22. 10. Kind erscheint den ganzen Tag über bewußtlos, liegt immer mit angezogenen Oberschenkeln im Bett. Die Muskulatur der Gliedmaßen befindet sich dauernd in einem leicht spastischen Zustande. Abends treten längere Zeit anhaltende Zuckungen im Facialgebiet auf, wobei bald der rechte untere, bald der linke obere Ast hauptsächlich beteiligt erscheint. Auch in den Fingern beider Hände sind stärkere Zuckungen wieder zu beobachten. Mit den Lippen und der Zunge führt das Kind dauernd Bewegungen aus, die an Saugbewegungen erinnern, und sich bei leisester Berührung der Wangen verstärken. Zum richtigen Sagen kommt es dabei jedoch nicht.

23. 10. Trinkt zum ersten Male die Flasche, bisher immer Sondenfütterung. Bewußtsein ist heute klarer.

24. 10. Hat wieder die Flasche ganz leer getrunken. Zuckungen in Fingern und Stirnmuskulatur aber heute wieder stärker. Außerdem gehäuftes Erbrechen.

25. 10. Starke Gewichtsabnahme. Gliedmaßen hochgradig spastisch. Auch die Atemmuskulatur ist jetzt von dem Spasmus betroffen. Die Expiration erfolgt nach langsamer, gequälter Inspiration in kurzen keuchenden Stößen. Zuckungen im Gesicht wie zuvor. Der Turgor hat sich sehr verschlechtert. Große Fontanelle stark eingesunken. Gesichtsfarbe blaßfahl. Schleimhäute sehr blaß, nicht zyanotisch.

26. 10. Kind schläft den ganzen Tag über mit ruhiger Atmung. Reagiert nicht auf Reize. Zuckungen werden nicht beobachtet.

27. 10. Kind liegt vollkommen ruhig in tiefer Bewußtlosigkeit. Mittags exitus. Die Sektion ergab: Hyperämie der Meningen, Ödem der Hirnsubstanz, Encephalitis, multiple Lungenabszesse, allgemeine Anämie.

Die drei überlebenden Patienten hatten wir mehrfach nachzuuntersuchen Gelegenheit. Fall 1 zeigte bis heute keine Folgeerscheinungen seiner Erkrankung. Fall 2 und 4 wurden sowohl von uns als von in der Univ.-Nervenklinik nachuntersucht. Bei ersterem bestand noch nach einem halben Jahre (25. 11.) ausgesprochene Anisokorie bei sonst normalem somatischem Befunde. Der Junge war aber auffallend affektarm und apathisch und zeigte einen offenbaren Stillstand seiner intellektuellen Entwicklung. Fall 4 wurde uns nach einem Vierteljahre wieder vorgeführt, weil er so unverträglich mit seinen Geschwistern geworden sei. Es fanden sich bei ihm immer noch kataleptische Symptome bei sonst ebenfalls normalem Körperbefunde. Auffallend war noch der ungewöhnlich starre, mürrische Gesichtsausdruck, der jetzt wieder zu Tage trat, nachdem er in der letzten Zeit der klinischen Beobachtung nicht mehr gesehen worden war.

Wir glauben die 5 Erkrankungsfälle in eine Gruppe zusammenfassen zu dürfen, da wir sie alle in einem ätiologischen Zusammenhang mit einer Grippe stehend auffassen können. In den beiden ersten Fällen haben wir diese Grippe selbst beobachtet, in anderen Fällen sind Anhaltspunkte für ihr Vorgehen in der Anamnese vorhanden. Der Beginn der Erkrankung war in allen Fällen mehr oder minder akut. Schüttelfrost und Herpes wurden nie beobachtet, ebenso nicht Erbrechen als Initialsymptom. Der Temperaturverlauf war in allen Fällen ein ganz unregelmässiger. Fall 4 zeigte stets nur subfebrile Temperaturen. Fall 2 hatte in den 3 ersten 20 Tagen ein unregelmässig remittierendes Fieber mit Steigerungen bis auf 40 Grad, bei Fall 1 hielt dieser Fiebertyp nur 14 Tage an, es kam aber hier zunächst nach 10 Tagen und ein zweites Mal wieder nach 7 Tagen zu einem erneuten Fieberanstiege auf 39,5 bzw. 39,6 Grad, worauf dann beide Male in drei Tagen lytische Entfieberung eintrat. In den beiden tödlich verlaufenden Fällen hatte das Fieber dauernd einen unregelmässig remittierenden Charakter. Die Frequenz des Pulses entsprach stets der Fieberhöhe. Bradykardie wurde nicht beobachtet.

Als in die Augen fallendstes Symptom wurde in Fall 1 eine ausgesprochene Schlafsucht beobachtet, die sich zugleich mit Halluzinationen kombinierte. Ein leicht soporöser Zustand und zeitweilig völlige Apathie bestand in Fall 2 und 4. Fall 3

war fast durchweg tief benommen. In Fall 5, wo es sich um einen Säugling handelt, lässt es sich schwer entscheiden, wie weit der hier beobachtete Schlaf nicht dem physiologischen Bedürfnisse entspricht.

Augenmuskelstörungen waren in allen Fällen zu beobachten, am häufigsten Strabismus und Pupillenstörungen, einmal auch Nystagmus. Im Fall 2 bestand stärkere venöse Stauung der Netzhautgefäße.

Fazialisparese war einmal festzustellen, ebenso Trismus. Schluckbeschwerden bestanden nie. Reizerscheinungen in den Extremitätenmuskeln wurden in Fall 3 und 5 beobachtet.

Meningitische Symptome boten sich in Fall 2 dar, der ja durch eine eitrige Meningitis kompliziert war. Hier bestand stärkerer Opisthotonus, der in den anderen Fällen nur schwach vorhanden war. Patellarreflexe waren stets gesteigert. Kernig war in Fall 2 und 3 positiv, Babinski nur in Fall 3.

Die Lumbalpunktion ergab nur in Fall 5 einen annähernd normalen Druck. Der Liquor cerebrosp. war bis auf Fall 2 klar. Der Zellgehalt in diesem Falle erheblich, in Fall 1 und 3 mässig vermehrt. Es fanden sich stets überwiegend polynuk. Leukozyten. Die Pandysche Reaktion war in 4, die Nonnesche in 2 Fällen positiv. Mikroorganismen liessen sich im Liquor nie als Krankheitserreger nachweisen.

Wassermann stets negativ, Pirquet nur in Fall 1 positiv. Das Blutbild bot keine Besonderheiten.

Die Diagnose bot keine besonderen Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch gegenüber Meningitis tuberculosa ist das fast normale Verhalten des Liquor cerebrospinalis von grösstem Werte. Klinische Symptome von der Stärke, wie wir sie im Falle 3 beobachten konnten, dürften, wenn sie allein auf eine meningitische Reizung zurückzuführen wären, stets von erheblicheren Veränderungen in der Zerebrospinalflüssigkeit begleitet sein, als sie sich gerade in diesem Falle vorfanden. Im Falle 2 freilich konnten wir aus dem Krankheitsverlauf eine Enzephalitis neben der durch das Lumbalpunktat nachgewiesenen Meningitis purulenta zunächst nur vermuten. Erst die nachhaltigen Folgeerscheinungen bestätigen uns die Richtigkeit der Vermutung. Schwierigkeiten kann die Diagnose der Erkrankung im Säuglingsalter bereiten. Auch unser Fall 5 bot zunächst ein Krankheitsbild dar, das an das einer schweren alimentären Intoxikation erinnerte. Die Spannung der grossen Fontanelle vermag hier auf den rechten Weg zu führen. Bei der alimentären Intoxikation pflegt sie eher eingesunken zu sein. Fehlen von Reizerscheinungen von seiten des Magendarmsystems spricht eher gegen als für alimentäre Intoxikation. Wenn in unserem Falle die am Aufnahmetage bestehenden spritzend entleerten, übelriechenden, galligfarbenden Stühle schon nach eintägiger Hungerdiät durch täglich einmalige normale, gute Stühle abgelöst wurden, so musste uns dies schon stutzig machen, dass es sich nicht um eine alimentäre

Intoxikation handeln könnte. Der allgemeine Ernährungszustand des Säuglings kann auch bei der Enzephalitis ein schlechter sein, sei es, dass tiefe Bewusstlosigkeit und Trismus, wie in unserem Falle, die Nahrungszuführung sehr erschweren, sei es, dass häufiges Erbrechen einer ausreichenden Ernährung entgegenwirkt. Zu einer Wasserverarmung des ganzen Organismus wie bei der alimentären Intoxikation dürfte es dagegen nicht kommen. Spasmen der Gliedmassen könnten bei einem an sich schlecht- oder unterernährten Kinde eine gewisse Rigidität vortäuschen. Es bliebe ein relativ guter Haut- und Gewebsturgor bei der Enzephalitis zu beachten. Im Urin finden wir bei der alim. Intoxikation beinahe stets Zucker, bei der Enzephalitis dagegen nach den Angaben der uns zurzeit zugänglichen Literatur nie.

Nach den klinisch hervorstechendsten Symptomen lässt sich von unseren 5 Fällen je einer dem lethargischen und kataleptischen Typ zurechnen, während 2 Fälle der myoklonischen Form zugehören, und der fünfte Fall eine Mischform darstellt.

Die Prognose ist stets ernst. Die beiden Fälle vom myoklonischen Typ kamen zum Exitus. Von den drei anderen Fällen sahen wir bei zwei Folgeerscheinungen nachbleiben.

Therapeutisch glauben wir häufigen Lumbalpunktionen im Falle 1 und 2 den Erfolg der Behandlung verdanken zu müssen. In beiden Fällen trat nach jedesmaliger Punktion ein so auffallender Rückgang der akuten Erscheinungen begleitet von einem Fieberabfall in den nächsten Tagen ein, dass uns jeder Einzelerfolg zu erneuter Punktion geradezu herausforderte, bis schliesslich mit dauernder Entfieberung auch akute klinische Symptome geschwunden waren. Im übrigen gaben wir Urotrypin und auch Salizylpräparate.

*(Aus der Göttinger Univ.-Kinderklinik. Direktor:
Prof. Dr. F. Goepfert.)*

Ein Fall von Atemlähmung im Säuglingsalter, aufgefaßt als Grippetoxinschädigung des Vaguskernegebietes.

Von Dr. W. Haberkamp.

Ein Fall der Göttinger Kinderklinik, den wir als Musterbeispiel für die nachher zu erwähnenden Wiesnerschen Befunde (Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 25) auffassen, erscheint zur weiteren Bekanntgabe geeignet.

Anamnese: Der vierteljährige brustgenährte Säugling D. S. war bisher nie krank. Am 26. III. 20 weinte er viel und wurde unruhig. Am 27. III. trank er nicht mehr und hörte auch auf zu weinen.

Befund: am 27. III. abends 8 Uhr:

Das Kind ist blaß. Die Atmung groß. Arme und Beine hängen schlaff herab. Die Fontanelle ist eingesunken. Die Temp. beträgt 40°. Das Kind ist bewußtlos.

Da der Zustand als alimentäre Intoxikation aufgefaßt werden mußte, wird das Kind mit Wasser gespeist, worauf die Besinnung wiederkehrt, die Farbe rosig wird, und das Kind Säuglingsstellung einnimmt.

28. III. 20.: Die eingetretene Besserung hat bei reichlichem Trinkbedürfnis bis 4 Uhr früh angehalten. Dann tritt plötzlicher Verfall ein. Tee wird nicht mehr genommen, die Farbe wird blaßblau. Das Bewußtsein geht wieder verloren. Die Atmung ist oberflächlich und beschleunigt, die Temperatur auf 35,8° gesunken. Dazu gesellen sich allgemeine tonische Krämpfe und Nystagmus. Auf Chloralhydrat, Koffein, Kampher und ein Senfbad tritt vorübergehende Besserung ein. Unter weiterer Verschlechterung bildet sich am Nachmittag ein Zustand heraus, dessen Hauptsymptom besteht in einem Blauwerden des Kindes mit nachfolgendem Atemstillstand bei tiefer Bewußtlosigkeit. Durch künstliche Sauerstoffatmung wird die Atemlähmung immer wieder behoben. Die Lumbalpunktion ergibt nichts Besonderes.

29. III. 20: Der Zustand des Kindes ist gleich schlecht geblieben. Durch die sorgsamste Pflege, die bei Tag und Nacht rechtzeitig die künstliche Sauerstoffatmung einleitet, wird der Exitus verhütet. Die Temperatur ist wieder auf 37,1° gestiegen. Gegen Herzschwäche Koffein und Kampher.

1. IV. 20: Der Zustand des Kindes hat insofern eine Besserung erfahren, als das Bewußtsein wiedergekehrt ist und das Kind zum ersten Mal gelacht hat. Die Anfälle von Cyanose und nachfolgender Atemlähmung bestehen noch fort.

3. IV. 20: Die Besserung ist soweit fortgeschritten, daß die Anfälle von Atemlähmung durch Hautreize zu beheben sind.

6. IV. 20: Die Anfälle sind verschwunden. Das Kind lacht und ist rege. Der Turgor ist noch schlaff, die Farbe blaß. Der Augenhintergrund zeigt keinen pathologischen Befund. Ein Diphtherieabstrich ist negativ. Das Gewicht nimmt langsam bei steigender Nahrungsmenge (Frauen- und Buttermilch) wieder zu.

19. IV. 20: Die Besserung ist bestehen geblieben. Die Farbe des regen Säuglings ist rosig, der Turgor besser, die Gestalt schön. Er trinkt gut.

Eine Nachuntersuchung am 1. VII. 20 zeigt, daß die schwere Erkrankung spurlos an dem jetzt kräftig entwickelten Säugling vorübergegangen ist.

Unsere Diagnose Grippe, die als Ausschußdiagnose gestellt wurde, erfährt nun durch oben erwähnte Arbeit Wiesners eine Bestätigung.

Wiesner suchte nach einer anatomisch greifbaren Veränderung für das, was wir mit Intoxikation bei Grippe bezeichnen. Er fand dabei eine Veränderung des Großhirns im Sinne einer starken Hyperämie und fleckförmiges Ödemen. Indem er nun für die verschiedenen Erscheinungen der Lungenaffektionen bei Grippe, die sich durch ein eigenes örtlich wirkendes Virus nicht erklären ließen, eine zentral bedingte Veränderung suchte, kam er auf den Gedanken, den Vagus kern bei den folgenden 12 Sektionen an Grippe Gestorbener zu untersuchen. Er fand regelmäßig die erwarteten Veränderungen und zwar Ödem der Stützsubstanz und Ganglienzell- und Kernveränderungen, die in verschieden großer Ausdehnung im sensiblen und viszeralen Vagus kerngebiet lokalisiert waren, während die benachbarten nucleus ambiguus und Hypoglossuskern stets frei waren. Er kommt dann zu folgendem Schluß:

„Wollen wir uns nunmehr zusammenfassend ein Bild vom Wesen der Grippe machen, so erzeugt das Grippevirus am Ort des primären Eindringens in den menschlichen Körper, das heißt an den Schleimhäuten des oberen Respirationstraktes, eine akute katarrhalische Entzündung. Hier findet der erste Kampf des Organismus mit dem Infektionsträger statt, und von hier aus findet weiter eine Konzentration des Grippetoxins im Zentralnervensystem statt mit besonders schwerer Schädigung der Parenchymzellen der Kernregion (Vagus), welche in weiterer Folge zu den verschiedenen Symptomen und Komplikationen der Grippe führt und durch Innervationsstörungen den Bundesgenossen des Grippevirus, den Sekundärinfektionen, die Möglichkeit für ihre ungehemmte Entfaltung und Tätigkeit vorbereitet.“

Wenn wir die gewonnene Kenntnis auf unsern Fall anwenden, so erklärt er sich, abgesehen von den primären Intoxikationserscheinungen, für die die Befunde am Großhirn bei Grippe die Erklärung gaben, als eine Reizung derjenigen Vagus kernregion, die das Vasomotoren- und Atemzentrum beeinflusst.

Reiz der Depressorfasern führt zur Hemmung der Vasomotoren und Reizung der Vasodilatoren, die sich uns in dem gewaltigen Temperatursturz kundgibt.

Reiz der das Atemzentrum hemmenden Fasern führt zu einer Atmung, die nicht mehr ausreicht, die Kohlensäure in dem notwendigen Maße abzuführen, ein Zustand, der durch die Vasomotorenhemmung begünstigt wird. Beim Anwachsen der Kohlen säuremengen auf Narkosedosis kommt es damit zum Atemstillstand, der, rechtzeitig bemerkt, durch künstliche Sauerstoffatmung beseitigt wird, bis von neuem infolge der ungenügenden Atmung die Narkosedosis erreicht wird. Mit dem Abklingen der leichteren Großhirnschädigung kehrt das Bewußtsein wieder, mit dem Abklingen der Vagus kerngebietsschädigung schwinden Cyanose und Atemlähmung. Da keiner „der Bundesgenossen“ des unbekannten Grippevirus anderweitige Schädigungen setzte, und da das $\frac{1}{4}$ Jahr alte Vaguszentrum weniger stabil ist, als das eines Erwachsenen, bietet unser Fall ein Bild, das ihn geradezu zum Schulfall für die Wiesnerschen Befunde macht.¹⁾

(Aus dem Säuglingsheim zu Greifswald.
Direktor Geh. Rat Dr. Peiper.)

Cholesterinwerte im Blute bei Varizellen.

Von Dr. E. Wentzler, Assistent der Univ.-Kinderklinik.

Gelegentlich einer Varizellenepidemie im Säuglingsheim unternahm ich es auf Anregung meines Chefs, in einer Reihe von Fällen den Cholesteringehalt des Blutes während und nach der Erkrankung zu untersuchen.

Bevor ich die Ergebnisse meiner Arbeit mitteile, sei folgendes vorausgeschickt:

Die quantitative Bestimmung des Cholesterins in Blut, Serum und Organen wird von klinischer Seite heute vielerorts geübt. Man ist energisch bemüht, in Herkunft, Schicksal und Aufgaben dieses lipoidähnlichen Stoffes endlich Licht zu bringen.

Die für das Blut und Serum von den verschiedenen Autoren angegebenen Ziffern schwanken aber in nicht unerheblichen Grenzen. Diese Tatsache wird allgemein hervorgehoben. Der Grund hierfür liegt m. E. einmal in der Wahl der Methode, zum andern darin, ob Serum- oder Blutbestimmungen vorgenommen wurden. So kommt es, daß Werte, die von dem einen als physiologisch betrachtet, von dem andern für pathologisch reklärt

¹⁾ Eine genauere Darstellung des Falles unter besonderer Berücksichtigung der Vagusphysiologie findet sich in meiner gleichbetitelten Inauguraldissertation. Göttingen, Nov. 1920.

werden (siehe Widerspruch der Arbeiten Sterns¹⁾ und Strathmann-Herwegs²⁾). Da letztere beiden Autoren dieselbe Methode (Autenrieth und Funk, Chloroformmodifikation) benutzten und beide Serumbestimmungen vornahmen, so läßt sich hier die Differenz, die sie bezüglich ihrer unteren normalen Grenzwerte aufweisen, nur aus dem Wesen der stark subjektiven kolorimetrischen Bestimmung erklären. Auf diesen Fehler der Methode, der besonders bei ungleicher Farbennüance hervortritt, macht Strathmann-Herweg auch aufmerksam. Da ich in Ermangelung einer besseren auch mit derselben Methode arbeitete, kann ich ebenfalls feststellen, daß der subjektive Spielraum beim photometrischen Vergleich der fast nie in ihren Farben ganz übereinstimmenden Lösungen zu groß ist für die Erlangung völlig exakter Werte (die 3. Dezimale lasse ich deshalb meist unberücksichtigt). Immerhin wird ein und derselbe Beobachter größere Fehler vermeiden können.

Durch Herstellung chemisch reiner Cholesterinlösungen verschiedenen Prozentgehaltes eichte ich meinen Vergleichskeil. Ebenso wie Bacmeister und Henes³⁾ im Serum legte ich als unterste Normalgrenze 0,11%⁴⁾ in 100 ccm Blut fest, eine Zahl, die zwischen den von Stern (0,10) und Strathmann-Herweg (0,13) angegebenen liegt. Bezüglich der oberen Grenze kann ich vorderhand noch keine exakte Ziffer angeben. Was mich dazu veranlaßte, statt des Serums das Blut zu untersuchen, war die Möglichkeit auf diese Weise stets Doppelbestimmungen ansetzen zu können. Ich tauschte hiermit allerdings den Nachteil ein, daß es mir in einigen Fällen nicht gelang, ein völlig farbloses Extrakt zu gewinnen (diese Untersuchungen sind in der Tabelle nicht angeführt).

Die Entnahme des Blutes erfolgte unter Berücksichtigung der „transitorischen Nahrungscholesterinämie“, stets morgens nüchtern nach 9 bis 10 stündiger Nahrungspause. Soweit keine geeignete Vene vorhanden war, wurde das Blut aus dem Sinus longitudinalis nach Technik der Toblerschen Sinuspunktion entnommen.*)

Um bei den Untersuchungen einen eventuell vorhandenen Einfluß der Ernährung auf den Cholesterinspiegel des Blutes zu erkennen, trafen wir folgende Anordnung:

Die Kinder erhielten zum Teil während der ganzen Versuchszeit dieselbe Nahrung (einfache Milch-Mehlmischung mit 5% Z.), und Beikost zum Teil wurden sie zunächst fettreich (Biederts-Rahmgemenge, Czernysche Einbrenne), dann fettarm (Buttermilch, Halbmilch-Mehlmischung mit 5% Z.) und umgekehrt ernährt.

Alle Fälle zeigten trotz dieser verschiedenartigen Ernährungsweise bezüglich ihres Blutcholesterinspiegels während und nach der Krankheit ein analoges Verhalten. Wir können also die schon mehrfach gemachte Erfahrung (Klinkert, Rouzaud und Cabanis, (zitiert nach Pribam⁴⁾) bei Erwachsenen, Strathmann-Herweg²⁾ (bei Kindern) bestätigen, nämlich, daß der Cholesterinbestand des Blutes in weitem Maße von der Nahrung unabhängig ist. Von quantitativ unzureichender oder chronisch qualitativ einseitiger Ernährung sehe ich hier ab. Hierbei kommt es, wie Beumer⁵⁾ bei ernährungs-gestörten Kindern zeigen konnte, zur Verminderung des Cholesterins im Serum. Interessant ist in diesem Zusammenhang die von Weltmann und Biach (zitiert Pribam⁴⁾) gemachte Beobachtung, wonach sich die Fleisch- und Pflanzenfresser insofern verschieden

*) Bei dieser auch zu andern Zwecken in etwa 50 Fällen vorgenommenen Maßnahme sahen wir niemals nachteilige Folgen auftreten.

verhalten, als die letzteren das Cholesterin im Serum zu stapeln vermögen, während die Karnivoren es prompt mit der Galle ausscheiden.

Wir kommen nunmehr auf den eigentlichen Zweck unserer Untersuchungen zu sprechen. Es kam uns darauf an, den Einfluß der Varizelleninfektion auf den Cholesterinspiegel des Blutes zu beobachten. Nach Pribam ist nämlich „der Cholesteringehalt des Blutes bei akuten Infektionskrankheiten auf der Höhe der Krankheit in der Regel erheblich vermindert, um in der Rekonvaleszenz nach kurz dauerndem Fieber zur Norm zurückzukehren, nach schwerem oder lange dauerndem Fieber über die Norm anzusteigen“. Es begleitet somit, sagt Pribam⁴⁾, die Hypcholesterinämie die Infektion, die Hypercholesterinämie die Immunität. Dieses Verhalten war bis jetzt beim Typhus (Henes³⁾, Chauffard (zitiert Pribam⁴⁾) und beim Scharlach (Henes³⁾ und Stern⁴⁾ u. a. akuten Infektionskrankheiten nachgewiesen. Über den Cholesterinspiegel bei Windpocken finde ich in der Literatur aber keine Angaben.

Wie aus den in beigefügter Tabelle angegebenen Werten ersichtlich ist, zeigen alle Varizellenfälle trotz des verschieden langen Zeitpunktes der Blutuntersuchung nach Beginn der Infektion (s. Tabelle) eine Verminderung des Cholesterinbestandes auf subnormale Werte während des exanthematischen Stadiums der Erkrankung. Nach der Genesung tritt durchweg ein Steigen bis auf die unterste Grenze der normalen und auf höhere Werte ein. Diese Änderung des Cholesterinspiegels, die wir im Sinne einer geringen Hypcholesterinämie auf der Höhe der Erkrankung deuten möchten, ist mit seiner relativ kleinen Verminderung des Cholesterinbestandes gut in Einklang zu setzen mit der Leichtigkeit dieser Varizelleninfektion. (So fehlte das Fieber in den meisten Fällen vollständig, in anderen kam es zu subfebrilen Temperaturen.)

Die übrigen in der Tabelle angeführten Untersuchungen bei Typhus, Lues congenita (Anämie) und Rachitis (Spasmophilie) bestätigen im allgemeinen die Befunde anderer Autoren. Auffällig ist das Verhalten des Cholesterinspiegels beim Typhus, besonders das vorübergehende Ansteigen der Werte während des amphibolen Stadiums, eine Beobachtung, die ich an 2 Fällen sah und sonst nirgends verzeichnet finde.

Bei der Kleinheit unseres Materials sind wir uns natürlich der Notwendigkeit einer Nachprüfung bewußt. Immerhin scheinen unsere Untersuchungen bei den Varizellen das „hochbedeutsame Parallelgehen chemischer und biologischer Vorgänge“ (Pribam) zu bestätigen und der Auffassung dieses lipoidähnlichen Stoffes als Antitoxin eine weitere Stütze zu geben. Experimentell hat man diese Theorie auch schon bewiesen (Phisalix, Keys und Sachs u. a. zitiert nach Henes³⁾). Aber mit Erfolg therapeutische Konsequenzen zu ziehen, ist bisher nicht gelungen (z. B. bei Tetanus, Tuberkulose, Anämie (Primba⁴⁾). Auch scheint sich die Hoffnung, daß uns der Cholesterinspiegel im Blute einen Indikator für die

	Alter in Monaten	Tag d. Blut- entnahme	Ernährung
1. Fall	12 $\frac{1}{2}$ Mon.	30. I. 21	Milchmehlmischung und Beikost
derselbe	13 „	13. II. 21	„ „ „
derselbe	13 $\frac{1}{2}$ „	1. III. 21	„ „ „
derselbe	14 „	29. III. 21	„ „ „
2. Fall	4 „	12. II. 21	Milchmehlmischung mit 5 % Zucker
derselbe	5 $\frac{1}{4}$ „	17. III. 21	Einbrenne
3. Fall	6 $\frac{1}{2}$ „	17. III. 21	Margarine-Einbrenne
derselbe	8 „	29. III. 21	Plasmonmilch, 5 % Zucker
4. Fall	12 „	16. II. 21	Milchmehlsuppe und Beikost.
derselbe	13 $\frac{3}{4}$ „	9. IV. 21	„ „ „
5. Fall	9 $\frac{1}{2}$ „	19. II. 21	Biederts Rahmgemenge (4 Wochen lang vorher)
derselbe	10 $\frac{1}{2}$ „	22. III. 21	Milchmehlmischung mit 5 % Zucker.
6. Fall	12 „	16. II. 21	Milchmehlmischung mit 5 % Zucker
derselbe	13 „	22. III. 21	„
7. Fall	9 Jahre	14. II. 21	Breiige Diät
derselbe	„	22. II. 21	„
derselbe	„	26. III. 21	Gemischte diätische Kost.
8. Fall	3 Monate	23. I. 21	Eiweißmilch
derselbe	4 $\frac{1}{4}$ „	1. III. 21	Halbmilch-Mehl. mit 5 % Zucker.
9. Fall	9 Monate	27. I. 21	Milchmehlmischung u. Beikost

Zustand des Kindes	Cholesterin- gehalt des Blutes in Prozenten	Bemerkungen
Gesundes Kind mit gering. rachitisch. Erscheinungn. <i>Varizellen</i> am 11. Tage nach Erscheinen d. Exanthems Nach Abfall der Schorfe völlige Wiederherstellg. 1 Monat später bei völliger Gesundheit	0,17 (5) 0,100 0,12 (5) 0,115	} Von beiden ist aus technischen Gründen nur je eine Einzel- untersuchung gemacht.
<i>Varizellen</i> am 9. Tage nach Erscheinen d. Exanthems Nach völliger Gesundung	0,100 0,120	
<i>Varizellen</i> am 2. Tage nach Erscheinen d. Exanthems Nach völliger Gesundung	0,100 0,115	
<i>Varizellen</i> am 2. Tage nach Erscheinen d. Exanthems 3 Woch. n. völl. Gesundg.	0,100 0,120	Leichte Rachitis.
<i>Varizellen</i> am 4. Tage nach Erscheinen d. Exanthems (Temp. 38 °) Völlige Gesundung (Temp. 37,1)	0,070 0,110	Eine nochmalige Untersuchung am 10. IV. ergab 0,120 % Ob der Zeitpunkt d. Untersuchung zur relativ großen Verminderg. beigetragen hat od. d. Temp. lasse ich unentschieden.
<i>Varizellen</i> am 2. Tage nach Erscheinen d. Exanthems Völlige Gesundung.	0,090 0,110	Da das Kind vorher entlassen wurde, konnte die beabsichtigte 3. Untersuchung nicht erfolgen.
<i>Typhus abdominalis</i> Aggl. 1 : 1000 Continna " Amphiboles Stad. 14 Tage nach Abfall des Fiebers Rekonvaleszent	0,115 0,205 0,115	Die Untersuchung des Brudes er- gab im amphibolen Stadium ebenfalls erhöhten Wert (0,17%) Fälle aus der Univ.- Kinderklinik.
<i>Lues congenita-Anaemie</i> Hämoglobin 45 %) Wassermann } Sachs Georgi } +	0,110 0,110	Am 23. I. wurde versehentlich 1 Std. vor Blutentn. Flasche ge- geben: der richtige Ch.-Wert dürfte also wohl unterhalb von 0,11 % liegen.
<i>schwere Rachitis</i> n. 1. <i>Spasmophilie</i>	0,225	

jeweilige Widerstandskraft des Organismus bieten könnte, nicht zu erfüllen.

Vielleicht gelingt es uns erst mit Hilfe einer vereinfachten und verbesserten Untersuchungstechnik in der Fülle der zum Teil sich widersprechenden und wechselnden Befunde eine Gesetzmäßigkeit zu erkennen und dann eine Physiologie und Pathologie des Cholesterinstoffwechsels aufzubauen.

L i t e r a t u r.

1. Stern, Zeitschrift für Kinderheilkunde, 1920, Bd. 25, S. 129.
2. Strathmann-Herweg, Monatsschr. f. Kinderheilkde, 1920, Bd. XIX, S. 20.
3. Henes, Deutsches Archiv für klin. Med. 111, S. 122.
4. Priam, Med. Klinik, 1914, Nr. 28.
5. Beumer, Archiv für Kinderheilkde. 1920.
— Monatsschr. f. Kinderheilkde, Bd. XV, S. 581.
6. Autenrieth und Funk, Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 1243.
7. Stepp, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 29.
8. Rosenthal und Patzreck, Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 34.
9. Lichtwitz, Klin. Chemie, 1918, S. 173.

*(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.
Direktor Prof. Dr. Stolle).*

Zur Diagnose und Behandlung der Nasendiphtherie im Kindesalter.*)

Von **Hans Opitz**, Assistenten der Klinik.

Bekanntlich gehen die Ansichten über die Bedeutung, die man dem Nachweis von Diphtheriebazillen in der Nase beimessen soll, noch sehr weit auseinander. Während ein Teil der Autoren unbedingt Isolierung und Behandlung fordert ohne Rücksicht darauf, ob katarrhalische Erscheinungen von seiten der Nasenschleimhaut vorhanden sind oder nicht, sind andere weniger rigoros, besonders was die Abtrennung und Entkeimung der Dauerträger anlangt. Diese letztere Forderung wird ja auch in den meisten Fällen aus äusseren Gründen nur sehr schwer durchführbar sein. Aber auch bezüglich der Fälle, die unter Berücksichtigung der klinischen Erscheinungen und der bakteriologischen Diagnose als Nasendiphtherie anzusehen sind, besteht keine Einmütigkeit. Die einen verlangen die gleiche Behandlung wie bei Rachendiphtherie, also Isolierung und Heilseruminjektion, andere begnügen sich mit letzterer Massnahme und wieder andere tun weder das eine noch das andere, sondern wenden lediglich unspezifisch wirkende Mittel an. Diese Fragen sind an Orten wie Breslau, wo Diphtherie endemisch auftritt, von grosser Bedeutung, und

*) Nach einem im pädiatrischen Verein zu Breslau gehaltenen Vortrag.

ganz besonders akut müssen sie für die Ärzte werden, denen die gesundheitliche Überwachung einer grösseren mehr oder weniger geschlossenen Gemeinschaft (Anstalten, Schulen usw.) anvertraut ist. Das war auch für unsere Klinik der Fall, als ihr die ärztliche Fürsorge für die städtischen Kleinkindergärten übertragen wurde. Findet sich doch unter unserem poliklinischen Material, das denselben Bevölkerungsschichten wie die Besucher der Kinderhorte entstammt, ein recht erheblicher Prozentsatz von Nasendiphtherie. Genaue Zahlen können nicht angegeben werden, aber es ist erstaunlich, wie häufig selbst bei unspezifisch aussehenden Rhinitiden ein positiver Bazillenbefund erhoben wird. Obwohl die bakteriologischen Untersuchungen von kompetentester Seite, nämlich vom Hygienischen Institut der Universität, ausgeführt wurden, drängte sich doch die Frage auf, ob es sich in allen Fällen um echte Diphtherie handle. Denn selbst dem Geübtesten wird es unter Umständen nicht möglich sein, lediglich nach kulturellen und morphologischen Gesichtspunkten in jedem Falle echte Diphtheriebazillen von diphtheroiden Stäbchen mit Sicherheit zu unterscheiden, und es ist verständlich, dass der Bakteriologe in Anbetracht seiner grossen Verantwortung bei einem nicht absolut eindeutigen Befunde eher einen positiven als negativen Bescheid abgibt. Nun wird ja in den meisten Fällen der erfahrene Arzt seinem klinischen Urteil eine ebenso grosse Bedeutung zumessen wie dem bakteriologischen Befunde. Dies wird jedoch hauptsächlich bei der Rachendiphtherie der Fall sein. Bei der Nasendiphtherie sind die klinischen Erscheinungen weniger eindeutig. Der Nachweis von Membranen spricht wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit, aber nicht mit absoluter Sicherheit für Diphtherie, und wenn auch ein längere Zeit bestehender blutig-seröser Schnupfen mit Erosionen am Naseneingang sehr verdächtig auf Nasendiphtherie ist, so kann doch auch manche gewöhnliche Rhinitis ganz gleiche Bilder machen. Diese finden sich in erster Linie bei Individuen mit Blutungsneigung, ferner bei exsudativen und skrofulösen Kindern. Hier kann die bakteriologische Untersuchung zur Klärung beitragen, wenn mehrere Abstriche negativ sind. Tritt aber ein solcher unspezifischer Schnupfen bei einem Bazillenträger auf, so wird eine genaue Diagnose zur Unmöglichkeit. Gänzlich auf die bakteriologische Entscheidung angewiesen ist man bei Personen ohne katarrhalische Erscheinungen.

Wir sehen also, dass es unter Umständen keineswegs leicht, ja geradezu unmöglich ist, mit den klinisch gebräuchlichen Hilfsmitteln eine Nasendiphtherie festzustellen. Wir versuchten nun der Klärung dadurch näher zu kommen, dass wir in den Fällen, wo die bakteriologische Untersuchung positiv gewesen war, die reingezüchteten Stämme auf ihre Echtheit prüften.¹⁾

¹⁾ Die Reinzüchtung, die sehr schwierig sein kann, gelang nicht in allen Fällen. Der Kürze wegen werden nur die erfolgreichen Untersuchungen mitgeteilt.

Massgebend musste in erster Linie der Tierversuch sein, wobei die mit Hilfe der verschiedenen Stämme hergestellten Diphtheriebouillonlösungen intrakutan geprüft wurden.¹⁾ Nun wird freilich darauf hingewiesen, dass Menschen- und Tierpathogenität nicht immer streng parallel gehen, aber diese Inkongruenz dürfte doch relativ sehr selten sein. Daneben wurde das Verhalten der Diphtheriestämme gegenüber Zuckernährböden festgestellt. Die echten Diphtheriebazillen besitzen die Eigenschaft, infolge Säurebildung gewisse Kohlehydrate zu vergären, während Pseudodiphtheriebazillen als Alkalibildner dies nicht tun sollen. Die wenigen bisher vorliegenden Resultate zeigen noch keine völlige Übereinstimmung. Die Nährböden, die uns lebenswürdigerweise vom Hygienischen Institut überlassen wurden, gingen von folgender Stammlösung aus: 1 % Pepton, $\frac{1}{2}$ % NaCl, Aq. dest. ad. 100,0 + 6 ccm Lakmuslösung. Hierzu wurde nun 1 g der verschiedenen Kohlehydrate (Saccharose, Glukose, Lävulose, Galaktose, Mannose) zugesetzt. Da diese biologischen Untersuchungsmethoden jedoch nicht absolut unanfechtbar sind, erschien es sehr zweckmässig, gleichzeitig bei den Trägern der gezüchteten Stämme den Antikörpertiter festzustellen, da die Kenntnis desselben weitere Anhaltspunkte für die Beurteilung eines Stammes erwarten liess. Gerade die gleichzeitige Anwendung dieser genannten Methoden scheint uns von der grössten Bedeutung und bisher viel zu wenig berücksichtigt zu sein. Abgesehen von vereinzelt Ausnahmen hat man sich bisher immer nur auf serologische Untersuchungen oder auf Differenzierung der gefundenen Bakterien beschränkt.

Welche Schlüsse würde man nun aus der Kenntnis des Antitoxingehaltes ziehen können?

Das Fehlen von Schutzstoffen bei längerem Bestehen katarrhalischer Erscheinungen dürfte im allgemeinen mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit gegen echte Diphtheriebazillen sprechen. Wenigstens erscheint die Annahme berechtigt, dass die Ansiedlung von typischen Bazillen in der Nase bei ihren Wirten in gleicher Weise eine Antikörperproduktion auslösen müsste, wie wir es nach spontanem Überstehen von Rachendiphtherie oder bei gesunden Personen, deren Tonsillen toxische Diphtheriebazillen beherbergen, zu finden pflegen.²⁾ Andererseits dürfte man wohl erwarten, bei Trägern typischer Stämme

¹⁾ Der in Kölbchen bei 37 Grad im Brutschrank verwahrten Bouillon wurde Marmorstaub zugesetzt, da alkalische Nährsubstrate das Wachstum der Diphtheriebazillen fördern. Vor Benutzung wurde sie auf Reinheit geprüft, zirka 1—1 $\frac{1}{2}$ Stunden scharf zentrifugiert und in Mengen von 0,1 ccm intrakutan injiziert.

²⁾ Diese Erörterungen beziehen sich nur auf ältere Kinder, nicht auf Säuglinge, die bekanntlich sehr schwer Antitoxin bilden. Daß diese virulente Bazillen beherbergen können, ohne selbst Schutzstoffe zu besitzen, hat Kleinschmidt (Jahrb. für Kinderheilkunde 78, 1913, S. 442) festgestellt.

im günstigsten Fall, d. h. wenn die erste Untersuchung unmittelbar nach der Infektion erfolgte, primär einen niedrigen Antitoxingehalt und allmählich eine Zunahme der Schutzstoffe nachweisen zu können. Wir dürfen wohl in gleicher Weise wie für die Rachendiphtherie auch für die diphtherische Rhinitis annehmen, dass eine Erkrankung im allgemeinen — Ausnahmen kommen vor, wie ich zeigen konnte¹⁾ — nur zustande kommt, wenn der Organismus frei von Antitoxin ist. Schwierig ist die Entscheidung in solchen Fällen, wo bei längere Zeit bestehender Rhinitis virulente Bazillen und ein hoher Antikörpertiter gefunden wurden. Hier kann inzwischen infolge einer diphtherischen Erkrankung Antitoxin gebildet worden sein, es kann sich aber auch um einen unspezifischen Prozess bei Trägern echter Diphtheriebazillen handeln.

Die bereits 1919 begonnenen Untersuchungen mussten leider wegen der immer grösser werdenden Kostbarkeit des Tiermaterials und der Serumnährböden zeitweise unterbrochen und schliesslich ganz aufgegeben werden. Da keine Aussicht besteht, in absehbarer Zeit diese Untersuchungen auf breiterer Basis wieder aufzunehmen, seien die bisherigen Ergebnisse mitgeteilt. Die Einwirkung der verschiedenen Stämme auf die Zuckernährböden ist in einer weiter unten folgenden Tabelle wiedergegeben.

1. Ruth V., 4 Jahre; 11. VII. 19. Einseitiger blutig-seröser Schnupfen seit 12 Tagen; Abstrich Di. +, ebenso am 15. VII. 6 Tage alte Bouillon rief im Tierversuch schwache, 11 Tage alte starke Nekrose hervor. Am 19. VII. $\frac{1}{100}$ AE, am 15. IX. $\frac{1}{5}$ AE pro ccm Serum.

2. Heinz B. geb. 27. III. 19. Seit dem 12. VII. 19 wird starkes Schniefen beobachtet. Am 23. VII. und 31. VII. Di. +. 4 Tage alte Bouillon bewirkte Nekrose.

Am 2. VIII. wurde ein Antitoxingehalt von 1 AE festgestellt. Dieser für einen 4 Monate alten, zudem recht atrophischen Säugling ungewöhnlich hohe Gehalt an Schutzstoffen, kann nur auf die in der Nase nachgewiesenen echten Diphtheriebazillen zurückgeführt werden. Eine intramuskuläre Injektion von 2000 I. E. hatte übrigens weder Einfluß auf die erschwerte Nasenatmung noch aufs Gedeihen.

In beiden Fällen ergab Zusatz von Antitoxin zu der gewonnenen Diphtheriebouillon durch das Ausbleiben von entzündlichen Lokalerscheinungen die Spezifität der Reaktionen.

3. Anni Z., 3 Jahre. Erkrankt am 25. V. 19 mit starkem blutig-serös-eitrigem Schnupfen nach bereits mehrmonatlichem Aufenthalt in der Klinik. Infektionsquelle nicht festzustellen. Am 25. und 27. V. Di. +. Reinzüchtung gelang erst aus einem Abstrich vom 23. VI., nachdem ein solcher am 3. VI. negativ gewesen war. 6 Tage alte Bouillon führte trotz intrakutaner Injektion am 5. Tage zum typischen, durch die Sektion bestätigten Diphtherietod des Tieres. Am 7. VII. und 30. VII. je $\frac{1}{5}$ AE. Die katarrhalischen Erscheinungen bestanden bei unspezifischer Behandlung etwa 14 Tage lang, Bazillen wurden noch während weiterer 2 Monate nachgewiesen, dann nicht mehr. Übertragungen auf der inneren Station, auf der das Kind verblieb, kamen nicht vor.

4. L. H., 30 Jahre. 11. IX. 20. Seit mehreren Monaten Rhinitis ohne Sekretion, seit zirka 3 Wochen beim Schnauben blutige Beimengung. Patientin hat wissentlich nicht Diphtherie überstanden; vor 7 Jahren vorübergehend auf einer Diphtheriestation tätig. Von spezialärztlicher

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 31.

Seite wurde Rhinitis sicca festgestellt. Abstrich am 11. IX. Di. +, typische Formen. 7 Tage alte Bouillon ruft sehr starke Nekrose hervor, Zusatz von Antitoxin bewirkt reaktionslosen Verlauf. Am 22. IX. 1 AE.

5. Käthe S., 7 Jahre. 24. VII. 20. Seit 3 Tagen etwa Schnupfen und starke beiderseitige Konjunktivitis mit membranartigen Belägen. Abstrich am gleichen Tage: Nase Di. +, Auge Di. —. Am 26. VII. konnten wir aus Abstrichen von Auge und Nase äußerst diphtherieverdächtige Stäbchen züchten, die sich höchstens durch ihre etwas plumpere und mehr gerade Form von den typischen Bazillen unterschieden. 9 und 26 Tage alte Bouillonlösungen, die mit den aus Auge und Nase gezüchteten Stämmen hergestellt waren, ergaben keinerlei Intrakutanreaktion.

Am 26. VII. etwas $> \frac{1}{100}$ AE; am gleichen Tage wurden wegen Mitbeteiligung der Augen 3000 I. E. intravenös verabfolgt. Trotzdem betrug der Titer am 19. VIII. $> \frac{1}{50}$ AE, die genauere Feststellung unterblieb wegen Tierrangels. Die katarrhalischen Erscheinungen besserten sich zeitweise, um dann aber im Verlauf der nächsten 3 Monate selbst unter Fieberanstieg bis 39 Grad verschiedentlich zu rezidivieren.

6. Fritz H. 9½ Jahre. 26. VII. 20. Seit 4—5 Tagen blutig-seröser Schnupfen, keine Membranen auf der Nasenschleimhaut. Nasenabstrich Di. +. Am 30. VII. wurden hier aus einem Nasenabstrich Di-verdächtige Stäbchen gezüchtet, die denen beim vorstehenden Fall beschriebenen gleichen. 26 Tage alte Bouillon erweist sich als atoxisch. 30. VII. $> \frac{1}{100}$ AE, am 21. VIII. erheblich weniger als $\frac{1}{50}$ AE, (nicht genauer ausgetitert).

7. Paul G., 5 Jahre. Starker Schnupfen, Beginn unbekannt. 12. XI. 19. Nasenabstrich: Di. +. Aus einem zweiten Abstrich drei Tage später züchteten wir Stäbchen, die wir für Pseudodiphtheriebazillen ansprachen. Da alle Zuckerröhrchen eine intensive Blaufärbung infolge Alkalibildung ergaben, hielten wir unsere Vermutung für erwiesen und verzichteten auf den Tierversuch und die Antitoxinbestimmung.

8. Elae F., 4 Jahre. Keine klinischen Erscheinungen. 8. IX. 19. Nasenabstrich Di. +. Der reingezüchtete Stamm wurde mir lebenswürdigerweise vom Hygienischen Institut zur Verfügung gestellt. 57 und 16 Tage alte Bouillon läßt keinerlei Toxinwirkung erkennen. Der Antitoxingehalt betrug am 20. VIII. 19 $\frac{1}{2}$ AE.

Überblicken wir die mitgeteilten 8 Fälle, bei denen eine sorgfältig ausgeführte bakteriologische Untersuchung im Nasensekret Diphtheriebazillen festgestellt hatte, so läßt sich folgendes sagen: Bei Fall 1—4 handelte es sich zweifellos um echte Diphtheriebazillen. Dafür spricht die im Tierversuch erwiesene Toxizität der Bouillon. Bei 1 hätte schon die Feststellung der Antikörperproduktion genügt, um eine echte diphtherische Erkrankung nachzuweisen und bei 2 spricht der hohe Gehalt an Schutzstoffen mit grösster Wahrscheinlichkeit in diesem Sinne. Den Fällen 3 und 4 dürfte man eine ähnliche Deutung geben müssen. In Analogie zu unseren Erfahrungen bei der Rachendiphtherie dürfte die Annahme berechtigt sein, dass der Antikörpertiter bei Beginn der Erkrankung praktisch gleich Null war und dass die Steigerung erst durch die spezifische Erkrankung veranlasst worden ist. Gegen eine unspezifische Rhinitis spricht die lange Dauer der Erkrankung bei den keineswegs zu chronischen Schleimhautkatarrhen disponierten Individuen.

Was nun die anderen 4 Fälle anlangt, so haben wir uns die Frage vorzulegen, ob die reingezüchteten Stämme nicht etwa nur für Meerschweinchen atoxisch waren. Für Fall 7 wäre diese Annahme sicher nicht zutreffend, hier handelte es sich zweifellos nach dem kulturellen und morphologischen Verhalten um

Pseudo-Diphtheriebazillen, wofür auch die noch zu erörternde Differenzierung auf den Zuckernährboden spricht. Die Stämme bei Fall 5 und 6 müssten auch für den Menschen keine toxische Wirkung besitzen, da keine Antikörperproduktion erfolgt ist. Da aber unseres Wissens ein Virulenzwechsel bisher selbst im Tierversuch noch nicht beobachtet worden ist, müssen wir diese Stämme den diphtheroiden Bazillen zurechnen. Die Annahme, dass die Stämme doch menschenpathogen und ihre Träger nur nicht imstande wären, Schutzstoffe zu bilden, erscheint gezwungen und dürfte bei Fall 5 lediglich schon durch den klinischen Verlauf widerlegt sein. Bei Fall 8 müssen wir die Entscheidung offen lassen, ob eine Inkongruenz zwischen Tier- und Menschenpathogenität vorliegt.¹⁾

Diese Untersuchungen, die unsere eingangs ausgesprochenen Erwartungen bestätigen, zeigen, wie wertvoll die Feststellung des Antitoxingehalts ist. Diese Methode ist jedoch zu umständlich, um praktisch in grösserem Massstabe angewandt zu werden. Dagegen dürfte die einfacher auszuführende Differenzierung der Stämme auf Zuckernährböden unter Umständen wichtige Anhaltspunkte bieten.

Kohlehydrate	Nr. 1—3	Nr. 4	Nr. 5		Nr. 6	Nr. 7	Nr. 8	Xerose-Bazillen
	2)		Auge	Nase				
Saccharose	---	---	---	---	---	Blaufärbung	---	---
Glukose	+++	---	---+	---	---		+++	---
Laevulose	+++	+++	+++	+++	---		---+	---
Mannose	+++	+++	---	---+	---		---	---
Galaktose	+++	+++	+++	+++	schwach ++ +++		+++	---

Aus vorstehender Tabelle geht hervor, dass Xerose-Bazillen die geprüften Kohlehydrate nicht verändern, während Pseudo-Diphtheriebazillen infolge Alkalibildung eine Blaufärbung hervorrufen. Wenn alle von uns verwandten Zuckerarten ausser Saccharose innerhalb von 24 Stunden vergärt werden (Fall

¹⁾ Der Parallelismus zwischen Virulenz der Bakterien und Antitoxinbesitz bzw. Avirulenz und Antitoxinmangel konnte schon 1914 im Bremer Kinderkrankenhause bei Trägern von Diphtheriebazillen auf der Rachenschleimhaut nachgewiesen werden. (Die Untersuchungen sind nicht veröffentlicht.)

²⁾ Die Feststellungen erfolgen nach 24, 48 und 72 Stunden.

1—3), dürfte es sich um echte Diphtheriebazillen handeln. Das gleiche Verhalten zeigten nämlich auch zwei von Wunden gezüchtete Stämme, deren 11 Tage alte Bouillonlösungen im Tierversuch Nekrose erzeugten (Bouillon + Antitoxin = 0); die keine Heilungstendenz zeigenden Wunden schlossen sich nach Seruminjektion sehr rasch. Dagegen spricht das Nichtvergären des einen oder anderen Zuckers ausser Saccharose nicht gegen echte Diphtherie. Ausser Fall 4 sei noch folgender Fall angeführt: Paul K., 4 Jahr. Otitis media. Aus dem Sekret wird ein Diphtheriestamm gezüchtet, dessen 8 Tage alte Bouillon Nekrose (Bouillon + Antitoxin = 0) hervorruft. Nach 24 Stunden sind nur Glukose, Lävulose und Galaktose gerötet, erst nach 48 Stunden in geringem Grade auch Mannose. Dass auch diphtheroide Bazillen diese oder jene Zuckerart verändern können, zeigen Fall 5 und 6. Beweisend für echte Diphtheriebazillen ist demnach die nach 24 Stunden erfolgte Vergärung aller Zuckerarten ausser Saccharose, ein Befund, der auch von Lubinski¹⁾ kürzlich an Hand eines grösseren Materials erhoben worden ist, während bei Veränderung einzelner Zuckerarten zur einwandfreien Identifizierung der Tierversuch und die Bestimmung des Antikörpertiters erforderlich sind.

Die Untersuchungen zeigen uns also, dass ein wahrscheinlich nicht unerheblicher Prozentsatz von sogenannten Nasendiphtherien nur unspezifische Rhinitiden sind, bei denen man ungefährliche diphtheroide Bazillen findet. Damit wollen wir jedoch keineswegs in Abrede stellen, dass die Zahl der Träger echter Diphtheriebazillen mit und ohne krankhaften Erscheinungen immer noch recht gross bleibt. Um die extremsten Forderungen nach Isolierung, Behandlung und Entkeimung erfüllen zu können, müssten also alle Stämme sorgfältig differenziert werden. Nun ist aber selbst die Prüfung gegenüber verschiedenen Kohlehydraten wegen der Reinzüchtung so zeitraubend, dass diese Methode im grossen Massstabe praktisch nicht in Betracht kommen kann. Wir haben daher darauf verzichtet, in den uns unterstellten Kindergärten nach Bazillenträgern zu fahnden. Eine Isolierung solcher sich völlig gesund fühlender Kinder hätte ja schliesslich nur zur Folge gehabt, dass sie, daheim sich selbst überlassen, sich auf der Strasse mit Gefährten ohne jede Aufsicht zusammengefunden hätten; zudem kam eine Entkeimung, die sich, wenn überhaupt durch therapeutische Massnahmen, so nur bei konsequentester Behandlung erzielen lässt, aus äusseren Gründen nicht in Frage. Wir haben auch die an Nasendiphtherie leidenden Kinder nur solange vom Kindergarten fern gehalten, als die akutesten Erscheinungen bestanden, und möglichst rasch den Besuch ohne Rücksicht auf den Befund der bakteriologischen Untersuchung wieder erlaubt. Durch die in den Horten gegebene

¹⁾ Zentralblatt für Bakteriologie I. Orig. 1920. Bd. 85, S. 96.

Aufsicht dürfte die Übertragungsmöglichkeit stärker beschränkt werden, als bei einer sicher in den meisten Fällen nicht innegehaltenen häuslichen Isolierung. War bei solchen Kindern das Allgemeinbefinden völlig ungestört und gingen die katarhalischen Erscheinungen in Kürze zurück, so haben wir auf Seruminjektionen verzichtet. Wir sind uns wohl bewusst, dass dieses Verfahren im Gegensatz zu dem Verhalten der meisten Autoren steht. Die Serumanwendung unterblieb weniger aus dem Grunde, weil wir eine Sensibilisierung fürchteten, vielmehr bezweckten wir, die Kinder auf diese Weise aktiv zu immunisieren, was nach Seruminjektionen selbst bei Bazillenträgern vielfach nicht mehr möglich zu sein scheint. Bei sorgfältiger Überwachung durch die Fürsorgeschwestern und Hörtöchterinnen schien dieses Vorgehen durchaus zu verantworten zu sein. Tatsächlich haben wir auch in keinem einzigen Fall eine Schädigung des Kindes, sei es durch Übergreifen der Erkrankung auf den Rachen oder durch einen postdiphtherischen Prozess, gesehen. Und ganz besonders sei auch betont, dass wir niemals derartige Kinder als Ansteckungsquelle ermitteln konnten. Wir wissen wohl, dass von Bazillenträgern selbst schwere Infektionen ausgehen können, aber in Anbetracht der gewaltigen Zahl von Kindern, die für längere oder kürzere Zeit Bazillen beherbergen, scheint die Übertragung relativ selten vorzukommen. In den Fällen, wo eine solche angenommen wird, müsste tatsächlich jede weitere Infektionsquelle ausgeschlossen werden, was häufig gar nicht möglich sein wird. Sicherlich wird auch bei der Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden der eine oder andere Träger harmloser diphtheroider Bazillen fälschlicherweise als Verbreiter von Diphtherie angesehen werden. So wird mancher von diesen Woche für Woche isoliert und „entkeimt“, während Diphtherierekonvaleszenten, die nach 2 oder 3 negativen Abstrichen entlassen worden sind, unverändert ihre virulenten Bazillen weiter beherbergen und ungehindert sich bewegen. Ein ganz besonderes Interesse beanspruchen diejenigen Fälle, wo Bazillenträger schliesslich doch noch, nach Wochen oder Monaten, erkranken. Hier vor allem drängt sich der Verdacht auf, dass echte Diphtheriebazillen erst kurz vor dem Manifestwerden der Krankheitserscheinungen akquiriert worden sind, da die betreffenden Personen sonst aktiv immunisiert worden wären, was wiederum vor einer Erkrankung hätte bewahren müssen. Oder es müsste sich in allen Fällen um Individuen handeln, die nicht imstande sind, Antitoxin zu bilden. Hier müssten Antitoxinbestimmungen interessante Einblicke gewähren, wie überhaupt nur die serologische Untersuchung im Verein mit der genauen Differenzierung der Stämme uns die Möglichkeit verschafft, die Bedeutung des Bazillennachweises für den Träger und seine Umgebung richtig zu bewerten.

Erwiderung

auf die Bemerkungen Prof. Molls zu meiner Arbeit: Über die praktischen Ergebnisse der Moll'schen Phosphatprobe.
(XIX. Band, Nr. 4.)

Ich bin in durchaus objektiver Weise an die Frage herangetreten, ob das in unseren Krankengeschichten angesammelte Material, welches zum Teil noch aus der Zeit von Prof. Epstein stammt, die praktische Verwertbarkeit der Mollschen Phosphatprobe beweist. Ich konnte mich bei dieser Gelegenheit davon überzeugen, daß dies nicht in dem von Moll seinerzeit behaupteten Umfange der Fall ist, indem es oft genug Fälle gibt, die bei fehlenden dyspeptischen Erscheinungen einen vermehrten Phosphatgehalt im Harn aufweisen, und umgekehrt.

Dr. Otto Weidmann

Deutsche Kinderklinik in der Landesfindelanstalt in Prag.
(Prof. Dr. Rud. Fischl.)

Eingeweidewürmer bei Kindern.

(Sammelreferat auf Grund der gesamten Wurmliteratur der Jahre 1919/20.)

Von Prof. Hermann Brüning,

Direktor der Univ.-Kinder-Klinik Rostock.

Von den bei Kindern vorkommenden Eingeweidewürmern interessieren uns in erster Linie die folgenden: Spul-, Band-, Spring- und Peitschenwürmer, sowie die Ankylostomen.

Die Häufigkeit dieser Darmschmarotzer ist je nach ihrer Art, örtlich, zeitlich, innerhalb der einzelnen Bevölkerungsschichten und Altersstufen außerordentlich verschieden, wie aus zahlreichen Literaturberichten hervorgeht. Rheindorf fand bei 45% aller Kinder von 6—14 Jahren Oxyuren und Solberg schreibt von einem epidemischen Vorkommen dieser Parasiten; MacLean untersuchte 308 Stühle von Kindern bis zu 12 Jahren aus der wohlhabenden Praxis New Yorks und fand 7 = 2,3% mit Parasiteneiern. Demgegenüber erwiesen sich nach Haghout und Horrileo auf den Philippinen 92% aller Kinder über 2 Jahre mit Darmparasiten behaftet, eine Berechnung, bei welcher allerdings die Protozoen mit einbezogen wurden; Brüning betont, daß die Oxyuriasis eine wahre Volksplage geworden sei und auch Bruns, Zurkuhlen, Dunzelt, Gmelin, Moog, Lau, Schilling, Berndt, und Fischer bestätigen für Erwachsene, daß während des Krieges

und insbesondere bei Kriegsteilnehmern und Kriegsgefangenen die Eingeweidewürmer entschieden häufiger vorkommen als bei Zivilisten bez. zu Friedenszeiten.

Ebenso sehr wie die Häufigkeit der Darmschmarotzer bei Kindern überhaupt variiert, schwankt sie innerhalb der verschiedenen Altersperioden und je nach der Art der Würmer. Während im allgemeinen das Säuglingsalter nur ganz ausnahmsweise befallen zu werden pflegt oder überhaupt verschont bleibt (Mac Lean, Berndt), konnte Neumann an der Rostocker Univ.-Kinderklinik 4 Fälle von Darmparasiten bei Säuglingen beobachten und zwar 3 Fälle von Oxyuren und einen Fall von Askariden. Haughwout und Horrilenó fanden unter 100 Kindern 56 mal Askariden, 69 mal *Trichocephalus dispar*, 12 mal Ankylostomen und nur 1 mal Oxyuren; ihr jüngster Patient war ein mit Askariden behafteter 7 monatlicher Säugling.

Was die durch Anwesenheit der Darmparasiten bedingten klinischen Erscheinungen bei den Kindern anlangt, so sind dieselben sehr verschieden. Haughwout und Horrilenó betonen, daß besondere Krankheitssymptome bei ihren Kindern fehlten; Moog fand allerdings bei Erwachsenen mit *Trichocephalus dispar*, daß unter 111 Fällen 17 mal manifeste oder occulte Darmblutungen = 1,8% vorlagen; dieselbe Beobachtung machte Lau, welcher bei einer ganzen Reihe von erwachsenen *Trichocephalus*-trägern Anämie und Darmblutungen feststellte.

Bezüglich der Askariden liegen eine größere Anzahl von Publikationen vor, welche auf die gelegentliche Gefährlichkeit dieser Parasiten auch bei Kindern hinweisen. So berichten Watson, Malisch, von Ujji über einzelne Fälle von Obturationsileus durch Askariden, während Hoffmann insgesamt 61 derartige Fälle mit 7 eigenen Beobachtungen aus der Züricher Kinderklinik zusammenstellen konnte, von denen 5 Kinder und zwar Mädchen betrafen. Bei den Hoffmann'schen Fällen handelt es sich um 2-9 jährige Kinder mit plötzlichem Erbrechen, kolikartigen Leibschmerzen, Kollaps ohne Fieber, schwerer Störung des Allgemeinbefindens und fühlbarem Tumor im rechten unteren Quadranten des Abdomens. Über das Zustandekommen dieses Askaridenileus hat Rost experimentelle Untersuchungen am überlebenden Katzendarm angestellt und gefunden, daß im Spulwurmkörper u. a. bestimmte Stoffe vorhanden sind, welche den Tonus des Darmes steigern, so daß es zu spastischen Erscheinungen kommt und der Ileus, wenn es sich nicht um die Folgen einfacher Verstopfung des Darmes durch zahlreiche Würmer handelt, ein spastischer genannt werden muß. Nach Crowell besteht die Gefährlichkeit der Askariasis einerseits in der Möglichkeit des Darmverschlusses, andererseits in der Neigung dieser Parasiten zu Wanderung in die Gallengänge, einer Komplikation, über welche einschlägige Berichte an Erwachsenen von Eberle, Hörhammer, Pribram, Liebscher, Braun, Land-

graf, Thiercy und Fraenkel vorliegen, während Botelli über 2 einschlägige Beobachtungen bei Kinder berichtet. Daß die Askariden in selteneren Fällen auch in die Tube, in das Pankreas, sowie in Bauchwandabszesse eindringen können, dafür haben wir interessante Mitteilungen von Nacken, Seyfarth und Levy, während Landwehrmann über einen einzigartigen Fall berichtet, in welchem ein im Mittelohr sitzender Spulwurm sich durch eine Parazentesenöffnung des Trommelfelles am nächsten Tage in den äußeren Gehörgang vorgeschoben hatte, während er noch mit den Enden in der Paukenhöhle und an der Tube festsaß.

Dazu kommt, daß die Askariden appendizitische Erscheinungen auslösen können, wie ein von Riet-schel beobachteter Fall bei einem 8 jährigen Knaben lehrt; bei diesem Kinde verschwanden die bedrohlichen Symptome prompt nach Abtreibung von 12 Spulwürmern. Aber nicht nur die Askariden können appendizitische Symptome bedingen, sondern auch Taenien (Krieger) und vor allem die Oxyuren. Über diese Frage sind gerade in letzter Zeit eine Anzahl Arbeiten erschienen, welche auch für den Pädiater von Interesse sind. Der Anschauung Rheindorfs, welche dieser Autor in einer größeren Monographie neuerdings wieder energisch betont hat, daß nämlich die überwiegende Mehrzahl der Wurmfortsatz-entzündungen durch sekundäre Infektion von durch Oxyuren bedingten Schleimhaut- und Epitheldefekten bedingt werde, ist Aschoff auf dem diesjährigen Kongreß für innere Medizin mit gewichtigen Gründen entgegengetreten. Daß jedoch nicht so ganz selten Blinddarmrentzündungen durch Oxyuriasis hervorgerufen werden, geht aus einer Arbeit von Laewen und Reinhardt hervor, nach welcher 9,76% der untersuchten Appendizites Oxyuren aufwiesen. 12 von diesen 60 Fällen = 20% betrafen Kinder und zwar 9 Knaben und 3 Mädchen. Die Verf. teilen ihre Fälle in 2 Gruppen ein, von denen die erste die Oxyuren als Nebenbefund ergab, während die 2. mit akuten, subakuten oder chronischen appendizitischen Reiz-erscheinungen einherging. Die letztgenannten Fälle, unter denen 6 Kinder waren, hatten an leichter bis mittelschwerer akuter Appendizitis gelitten und bei der Untersuchung des operativ entfernten Wurmfortsatzes fanden sich deutliche akute entzündliche Veränderungen der Schleimhaut, bis zur Submukosa eingedrungene Oxyuren, Gangbildung, geschwürige Stellen und kleine Abszesse. Neben diesen Fällen kamen andere zur Beobachtung und zwar auch 3 bei Kindern, welche durch das Fehlen oder die Geringfügigkeit der Schleimhautläsionen und das Vorkommen von Oxyuren im Lumen oder in den Schleimhautbuchten und eosinophile Zellen in der Darmwand ausgezeichnet waren. Außer den mit akuten appendizitischen Erscheinungen einhergehenden Fällen von Oxyuriasis fanden sich dann noch solche mit chronischem Verlauf, bei denen fast stets eine Druckempfindlichkeit des Mac Burney'schen Punktes nachgewiesen werden konnte. In

Anbetracht dieser Befunde halten sich die Verf. für berechtigt von einer „Appendicitis ex oxyure“ zu sprechen, der sie auf Grund einer einschlägigen Beobachtung die „Colitis ulcerosa ex oxyure“ glauben anschließen zu können. Die mitgeteilten klinischen Wahrnehmungen bedürfen jedenfalls noch weiterer Untersuchungen, bevor es gelingen wird, in dieser wichtigen Frage zu einer einheitlichen Auffassung zu gelangen. Daß aber die Oxyuren auch nach anderer Richtung hin nicht unbedenklich sind, geht aus einigen kasuistischen Berichten hervor, in denen über das Vorkommen dieser Darmschmarotzer in der Tube (Nacken, Tschamer) sowie in der Portio (Klee) geschrieben wird. Ob ferner die Angabe von Schütz über den ursächlichen Zusammenhang von Urticaria papulosa infantum und Oxyuriasis zu Recht besteht, darüber können vorläufig auch nur Vermutungen bestehen, zumal der Verfasser diese Erscheinung auf verminderten HCl-Gehalt des Magensaftes zurückführen möchte.

Neben den bisher erwähnten Störungen bei Kindern durch häufiger vorkommende Darmparasiten sei dann noch auf einen von Gama berichteten Fall von epileptiformen Krämpfen bei einem 11jährigen Knaben hingewiesen, bei welchem im Stuhl Eier von Anchylostoma duodenale, Trichocephalus dispar, Tiroglyphus siro und Tiroglyphus farinae, zwei zur Klasse der Arachnoiden gehörigen Arthropodenarten nachgewiesen wurden. Mühlens macht endlich noch darauf aufmerksam, daß bei aus dem Auslande zurückgekehrten Kindern zuweilen die Anchylostomiasis fälschlicherweise als perniziöse Anaemie angesprochen worden ist, und erwähnt einen Fall, wo bei einem 2jährigen Kinde aus Ostafrika 2 kleine Bandwürmer als Taenia diminuta identifiziert werden konnten.

Von größter Wichtigkeit für die Diagnose der Darmparasiten ist neben der genauen Beobachtung der Kinder die Untersuchung des Stuhles, worauf Schmidt neuerdings namentlich für die Oxyuren nochmals aufmerksam gemacht hat. Daß man irrtümlich Pseudoparasiten, wie Milben aus der Familie der Tyroglyphiden (Reye, Westphalen) oder Sporen von Tilletia caries (Stahl und Seuffer) für echte Wurmeier hält, kann dem mit derartigen Untersuchungen Geübten wohl kaum passieren und daß die Komplementbindung bei Helminthiasis, insbesondere bei Taenienanwesenheit nicht in allen Fällen einen positiven Ausschlag gibt, beweist eine Veröffentlichung von Jerlow. Auch die Eosinophilie ist nach den Untersuchungen von Liß und Schedler wenigstens bei Kindern kein konstanter Befund, obwohl Lau dieselben bei erwachsenen Askaridenträgern in 80% der Fälle beobachten konnte.

Außerordentlich wertvolle Resultate vermag aber die Untersuchung des Stuhles auf Helmintheneier zu erzielen, wie aus den Arbeiten von Berndt und Fülleborn hervorgeht, von denen der erstere die 3 Methoden von Telemann, Miyagawa und Yavita an 400 Stuhlproben vergleichend prüfte mit dem

Ergebnis, daß das von Miyagawa angegebene Verfahren (Stuhl mit 2 fach verdünnter HCl emulgieren, zu gleichen Teilen mit Äther versetzen und zentrifugieren.) die besten Ergebnisse aufzuweisen hatte, während der letztere eine neue Anreicherung der Helmintheneier mit Kochsalz angibt, deren Prüfung für das Kindesalter noch aussteht. Nach Fülleborn wird 1 Teil Kot in einem Wasserglase mit 20 Teilen konz. Kochsalzlösung versetzt; es bildet sich dann ein glänzendes Oberflächenhäutchen, in welchem die Parasiteneier, u. a. Taenien-, Oxyuren-, Trichozephalus-, Askariden- und Ankylostomeneier leicht bei schwacher Vergrößerung nachgewiesen werden können.

Über die Lebensgeschichte der Darmparasiten und ihre pathogenetische Bedeutung ist während der Berichtszeit eine Reihe von Veröffentlichungen erschienen, von denen einige die größte Aufmerksamkeit zu erwecken vermögen. Daß es Parisot und Simonin gelang durch intravenöse Injektionen von Bandwurmextrakt bei Kaninchen blutigschleimige Durchfälle zu erzeugen, welche mikroskopisch als leichte, schwere und sehr schwere entzündlich-ulzeröse Prozesse sich zu erkennen geben, ist weniger auffällig, als die namentlich von amerikanischen Forschern geäußerte Vermutung, — auch Steiner macht dieselbe zu der seinigen —, daß *Ascaris lumbricoides* identisch sei mit *Ascaris suum*, daß die Eier erst infektiös seien, wenn der Embryo wurmförmige Gestalt angenommen habe; daß diese Eier bei genügender Wärme und Feuchtigkeit außerhalb des Menschen etwa 2 Wochen zu ihrer Entwicklung brauchen, Kälte und Trockenheit länger als 5 Jahre aushalten können und daß, wenn sie von Säugern verschluckt worden sind, die Larven austreten und nun vom Darm in die Leber, von da in die Lungen, durch die Bronchien in den Oesophagus und endlich wieder in den Darm gelangen (Ransom, Ransom und Foster, Yosida, Crowell, Steiner). Steiner behauptet sogar, wenn man Askarideneier unter die Haut von Versuchstieren bringe, so gelangten ebenfalls die Larven auf dem Wege über die Lungen zum Darm zurück. Und, was das Merkwürdigste an dieser Wanderung ist, die Larven seien imstande, Lungenentzündungen zu verursachen. Steiner führt als Beweis einen 6 jährigen Knaben an, bei welchem 3 mal 2—3 Tage lang Fieber mit Atemnot ohne Husten und objektiven Befund an den Respirationsorganen auftrat und nach jedem Fieberanfall einige Wochen später erwachsene Spulwürmer im Stuhle gefunden wurden. Der Autor hält es deshalb für möglich, daß plötzlich tödlich endende Pneumonie bei Kindern durch Askariden bedingt sein könne, eine Anschauung, welche Stewarts Tierexperimente zu stützen scheinen, bei denen Ratten, Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen und junge Schweine oft am 7.—10. Tage nach der Infektion mit Askarideneiern an Pneumonie zugrunde gingen. In diesem Zusammenhang sei dann auch noch die Kopsch'sche Monographie erwähnt, in welcher der Verfasser über die Entstehung von Geschwülsten in der Magenwand und in den inneren

Organen des Frosches durch Larven der im Regenwurm lebenden Nematode *Rhabditis pellio* berichtet.

Außer den bisher besprochenen Fragen aus dem Gebiete der Helminthiasis im Kindesalter müssen dann zum Schlusse noch einige Bemerkungen über die Behandlung angeführt werden. Wer sich über alle die hierhergehörigen Probleme ausführlicher unterrichten will, der möge das soeben erschienene Werk von Braun und Seifert studieren, in welchem sämtliche tierischen Parasiten des Menschen, die von ihnen verursachten Krankheitsbilder und nicht zuletzt auch ihre Behandlungsmethoden in erschöpfender Weise dargestellt sind.

Was die wurmtreibenden Mittel im Kindesalter anlangt, so sind dieselben verschieden je nach Art und Zuverlässigkeit und je nach der Wurmspezies. Zur Beseitigung von Bandwürmern bringt Apotheker H. Wicke, Reinbeck in Holstein ein Bareg I benanntes Mittel in den Handel, über welches mir eigene Erfahrungen fehlen. Als Antiankylostomiacum loben Mülhens, Kantor, Brosius und Bishop das Chenopodiumöl, dessen Brauchbarkeit bei Askariasis erneut von Brüning und Preuschoff betont wird. Immerhin ist aber gerade bei dem Ol. Chenopodii anthelminthici, wie die Veröffentlichungen von Oppikofer, Ryhiner und Brüning beweisen, Vorsicht in der Anwendung und Dosierung am Platze, da schwere und tödliche Vergiftungserscheinungen vorkommen können. Preuschoff hat auf Brünings Veranlassung sämtliche in der Literatur mitgeteilten Intoxikationsfälle gesammelt. Er fand insgesamt 24 Fälle, von denen 9 Erwachsene (5 Todesfälle = 55%) und 15 Kinder betrafen, von denen nicht weniger als 11 = 73% zugrunde gegangen sind. Von diesen Kindern standen im Alter bis zu 5 Jahren 8, im schulpflichtigen Alter 7. Als Ursachen der Vergiftung konnte Preuschoff außer Überdosierung und unzuweckmäßiger Durchführung der Wurmkur (gleichzeitiges Bestehen anderer Krankheiten, Darreichung des Medikamentes mit anderen ätherischen Ölen, Fehlen des Laxans) vor allen Dingen mehr weniger grobe Fälschungen des Präparates ansprechen, zu denen während der Kriegsjahre bei dem Fehlen des aus Amerika stammenden Öles die Versuchung besonders groß war. Die Vergiftungserscheinungen bei den von Oppikofer beschriebenen Fällen bestanden in Hörstörungen, während bei den übrigen Kindern Magendarmaffektionen, Pulsbeschleunigung, Kopfschmerzen, Schwindel, klonisch-tonische Krämpfe, Bewußtlosigkeit und Koma sich einstellten, Erscheinungen, welche oft zum Tode führten.

Neben dem amerikanischen Wurmsamenöl erfreut sich dann das Santonin immer noch gewisser Beliebtheit als spulwurmwidriges Mittel, obwohl auch in letzter Zeit die Giftigkeit dieses Präparates von Meyer, Kaminer und Ungar wieder hervorgehoben worden ist. Ob die von Apotheker Salomon-Charlottenburg in den Handel gebrachten „Carsalon-Zäpfchen“, welche Naphtalin und Knoblauch enthalten, auf Spulwürmer ein-

wirken können, ist absolut unwahrscheinlich; höchstens könnte ein Effekt auf in den untersten Darmabschnitten befindliche Oxyuren vorhanden sein. Im übrigen gibt es aber noch eine ganze Reihe von Präparaten, zu deren Herstellung *Ol. Chenopodii* benutzt wurde und die als sicher wirkende Anthelminthika und zwar namentlich als Antioxyurica von den Fabrikanten angepriesen werden. Hierher gehören u. a. die folgenden:

Wermolin (Emuls. *Ol. Chenop. anthelm. comp.*) tee- = kinderlöffelweise;

Oxyural der Firma R. u. O. Weil, Frankfurt a. M., Oxyural-emulsion oder Oxyuralkapseln ($3 \times \frac{1}{4}$, Teelöffel bez. 3×1 bis 2 Kapseln pro die) intern in Verbindung mit zur Einreibung in die Aftergegend bestimmter Oxyuralsalbe und Zäpfchen (*Paraffitoria anthelminthica*); gleichzeitig Laxans (*Rheum*, *Ol. Ricini*, *Sal. Carol. factiti*, *Spec. lax.*) Darm-spülungen, peinlichste Sauberkeit.

Chenopin - Wurmtabl. (sollen neben Santonin und Phenolphthalein „Chenopin“ enthalten (Zernick);

rote Vialonga-Perlen (sollen neben *Ol. Chenop.* „Betanol“ — wahrscheinlich β -Naphthol (?) enthalten; Dosierung anfangs wenig exakt und Kapseln unlöslich im Darm (Brüning);

Chenosan (*Chenop*-Öl + Santonin in Kapseln);

Ascamorin (V. v. Schulers *Anthelminthicum* des Storbals-Laboratoriums Holzhausen i. Sa., neben *Ol. Chenop.* Benz-naphthol, *Rheum*, Phenolphthalein, *Ol. Menth. pip.* u. a. enthaltend.

Askaridintabletten Nr. I und **Askaridinsalbe** der chemischen Fabrik Dr. Schumacher, Pforzheim (nach Gebrauchsanweisung!), sowie das

Cikasan I von Apotheker H. Wicke, Reinbeck i. H. (verschiedene wurmtreibende und laxierende Präparate werden nach genauer Anweisung nacheinander verabreicht).

Auch verdient erwähnt zu werden, daß **Guillermi** *bolus alba*, **Loeper** *Bismuth-carbonic.* in Dosen von 2—3 g täglich 4—5 Tage lang bei 1—3 maliger Kur als oxyurenbeseitigendes Mittel empfiehlt, während **Friedmann** einen Fall mitteilt, wo nach irrtümlicher Einverleibung von 0,408 g Arsen die Oxyuren vollständig verschwanden.

Aber mit den bisher genannten Vermifugis ist deren Reihe noch keineswegs erschöpft, vielmehr geht es bei der Behandlung der Oxyuriasis ähnlich wie beim Keuchhusten: es gibt hunderte von Medikamenten und keins hilft in allen Fällen mit Sicherheit. Daß man mit essigsaurer Tonerde bei korrekter Durchführung der Wurmkur Erfolge erzielen kann, hat außer **Kjerrulf Schmid** neuerdings für die *Gelon. Alum. subacet.* der Firma **Goedicke**-Leipzig nochmals betont. So ist es denn auch zu verstehen, daß eine durch Einwirkung von Essigsäure und Benzoesäure auf basisches Aluminiumazetat hergestellte Verbindung, welche unter dem Namen „Oxymors“ in den Handel kommt,

von R a h n e r , K a u f m a n n und R o s e n b a u m als Anti-oxyuricum gelobt wird. Auffällig ist in den zuletzt erwähnten Arbeiten jedoch ein gewisser Gegensatz in der Beurteilung des Präparates. Während R a h n e r in 200 Fällen „glänzende“ Resultate zu verzeichnen hatte und Oxymors als das „souveräne Mittel“ preist, hatte R o s e n b a u m „nicht ganz so gute“ Erfolge. So ist es denn kein Wunder, daß neben den Tabletten die von K a u f m a n n erwähnten Einreibungen des Afters mit einem aus Oxymors und $p =$ Dichlorbenzol bestehenden Salbe und Spülungen des Darmes mit Alum. boroformic. + Alum. lactic. angewandt werden sollen, um bei 6 tägiger Dauer der Behandlung einen Erfolg zu garantieren. Oxymors wird zweckmäßig in Kurpackungen vertrieben und zwar von der chemischen Fabrik Rudolstadt i. Th.

Sodann sind in neuerer Zeit u. a. noch 2 weitere Präparate erschienen, welche als oxyurenwidrige Mittel empfohlen werden und zwar das C u p r o n a t der Troponwerke Mülheim a. Rh., bei dessen Darreichung G ö t t , v o n P f a u n d l e r , S e i t z , K r e t z s c h m e r und B r ü n i n g Übelkeit, Erbrechen und Unzuverlässigkeit hinsichtlich des Erfolges beobachteten, sowie das B u t o l a n der Firma Bayer & Co., Elberfeld. Die Verwendung des Butolans, welches chemisch den Karbaminsäureester des $p =$ Benzylphenolurethans darstellt, geht zurück auf Untersuchungen von S o l l m a n n und S c h u l e m a n n. Das Mittel, welches nach S e i t z besser vertragen wird als Cupronat, ist ein weißes, geruchloses und fast geschmackloses Pulver und soll 3 mal täglich zu $\frac{1}{2}$ —1 Tabl. à 0,5 g 3 Tage lang mit gleichzeitiger Anwendung von Einläufen mit essigsaurer Tonerde oder Knoblauchabkochung und hinterherigem Abführmittel gegeben werden. S c h i c k h a r d t behandelte 26 Kinder von 2—12 Jahren mit diesem Mittel; durchschnittlich nach 7 Tagen waren keine Oxyuren und keine Oxyureneier mehr nachzuweisen; auch nach einigen Monaten waren 22 Kinder noch wurmfrei, während 4 vorübergehend von den in Rede stehenden Parasiten befreit gewesen sind. Das Mittel wurde gut vertragen, ein Vorzug, den auch K o s l o w s k y , K r e t z s c h m e r und F r a n k e auf Grund ihrer Versuche an Kindern rühmen. Ich persönlich habe aus den letztgenannten Veröffentlichungen den Eindruck gewonnen, daß das Butolan ebensoviel und ebensowenig leistet, wie alle anderen der Abtreibung von Springwürmern dienenden Präparate und daß gerade hier noch ein Mittel gefunden werden muß, welches allen berechtigten Ansprüchen Genüge zu leisten vermag.

L i t e r a t u r.

- A s c h o f f , L.: Müssen wir unsere Anschauungen über die Ätiologie der Wurmfortsatzentzündung ändern? Berl. Klin. Wochenschr. 1920, Nr. 44.
B e r n d t , H. W.: Vergleichende Stuhluntersuchungen auf Helmintheneier in Thüringen. J. D. Jena 1919.
B o t e l l i U. Ascessi epatici multipli da ascaridi in due bambini Osp. Magg. Milano 1920, 10.

- Braun, Sitz-Ber. der Med. Ges. Zwickau 13. IV. 1920. Deutsch. med. Wochenschr. 1920, S. 955.
- Braun, M. und Seifert, O.: Die tierischen Parasiten des Menschen, die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen und ihre Heilung. Teil II. Klinik und Therapie der tierischen Parasiten des Menschen. Leipzig 1920.
- Brosius und Bishop: Journ. Americ. Med. Ass. 26. VI. 1920.
- Brüning, H.: Zur Frage der Vergiftung mit Ol. Chenopodii anthelminthici bei Wurmkuren im Kindesalter. Med. Klinik 1919, Nr. 4.
- Brüning, H.: Über Wurmkuren bei Kindern, zugleich ein weiterer Beitrag zur Frage der Verwendbarkeit des amerikanischen Wurm-samenöles (O. Chenopodii anthelminthici). Med. Klinik, 1919 Nr. 11.
- Bruns, H.: Ankylostomiasis bei mehreren aus Frankreich zurückgekehrten Kriegsgefangenen. Münch. med. Wochenschrift 1919, 47.
- Crowell, B. C.: The dangers of ascaridiasis. Americ. Journ. of the med. sc. 1920, 380—398.
- Dunzelt, Häufigkeit und Pathogenität von Eingeweidewürmern bei Feldzugsteilnehmern. Arch. f. Verdauungskrankheit 1919, Bd. 24, Heft 6.
- Eberle, Ascarideneinwanderung in die Leber und Bauchspeicheldrüse. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, 49.
- Fischer, W.: Einiges über Darmparasiten. Sitz.-Ber. d. Med. Ges. Göttingen, I. VII. 1920.
- Fischer, W.: Parasiten der Conjunctiva. Zentralbl. f. Pathol. 30, Heft 10.
- Fraenkel: Sitz.-Ber. d. ärztl. Vereins Hamburg 4. XI. 1919.
- Franke: Butolan, ein neues Anthelminthicum. Med. Klinik 1920, 29.
- Friedmann, M.: Therap. Monatsheft 1920, 5. Münch. med. Wochenschrift 1920, Nr. 36.
- Fühner, H. Erwiderung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1920, 22.
- Fülleborn, Fr.: Die Anreicherung der Helmintheneier mit Kochsalz-lösung. Deutsch. med. Wochenschr. 1920, 26.
- Fürbringer, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1920.
- Gama, Pl.: A proposito de un caso de parasitos acerdentaeos do intestino, acompanhado de crises convulsivas. Arach. Rio-Grandens. de med. 1920, 1.
- Gmelin, Zentralbl. f. Bakteriologie. 1919, Bd. 83, Heft 6.
- Gött: Sitz.-Ber. d. Münch. med. Ges. 21. I. 1920.
- Guillermín, R.: Le „bolus alba“ dans le syndrome diarrhéique. Bull. méd. 1920, 31.
- Haughwout, Fr. G. und Fes Horrieno: The intestinal animal parasites found in one hundred sick filipin children. Philipp. Journ. of. sc. 1920.
- Herzog, Fr.: Zur Kenntnis der Botriocephalusanämie. Münch. med. Wochenschr. 1920, 8. Sitz.-Ber. d. Greifswalder med. Ver. 2. 7. 1920.
- Hörhammer, Cl.: Zur Askaridenerkrankung der Gallenwege. Münch. med. Wochenschr. 1919, 21.
- Hoffmann, W.: Ascaridenileus. Monatsschr. f. Kinderh. 1919, 199 bis 231.
- Jerlow: Komplementbindung bei Helminthiasis. Hygiea. 1919, Bd. 81, Heft 5.
- Kaminer, Naphthalin als Wurmmittel. [Zeitschr. f. [ärztliche Fortb. 1920, 22.
- Kantor, Behandlung der Ankylostomiasis. Americ. Journ. Med. sc. 1920, 4.
- Kaufmann, H. P.: Über neue therapeutisch wertvolle Aluminiumverbindungen. Beitr. zur Therapie der Oxyuriasis. Berl. Klin. Wochenschr. 1920, 8.
- Kjerrulf, Oxyuriasis. Hygiea. 81. Bd., Heft 9.
- Klee, Fr.: Beitrag zur Kenntnis des Verhaltens des Oxyuren im weiblichen Geschlechtsapparat. Zentralbl. f. Gynäk. 1920, 34.

- Koslowsky, S.: Butolan, ein neues Mittel gegen Oxyuriasis. Deutsch. med. Wochenschr. 1920, 14/16.
- Kretzschmer, Über neuere Oxyurenmittel (Butolan und Cupronat). Therap. Halbmonatshefte 1920, 14.
- Kopsch, Fr.: Die Entstehung von Granulationsgeschwülsten und Adenomen, Karzinomen und Sarkomen durch die Larve der Nematode *Rhabditis pellio*. Leipzig 1919.
- Krieger: Zur Frage der durch Eingeweidewürmer hervorgerufenen Appendizitis. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 165.
- Laewen, A. und Reinhardt, A. d.: Über das durch Oxyuriasis des Wurmfortsatzes und Appendizitis ex oxyure hervorgerufenen Krankheitsbild und seine pathologisch-anatomischen Grundlagen. Sitz.-Ber. der Med. Ges. Leipzig 15. 7. 1919. Münch. med. Wochenschr. 1919, 50.
- Landgraf: Noch ein Beitrag zur Askaridenerkrankung der Gallenwege. Münch. med. Wochenschr. 1919, 32.
- Landwehrmann: Sitz.-Ber. der med. Ges. Kiel 6. 11. 1919.
- Lau, J.: Über gehäuftes Auftreten der Darmparasiten im Felde. J. D. Berlin 1919.
- Lauener: Wurmbehandlung der Kinder. Schweiz. Korr.-Bl. 1919.
- Levy, H.: Askariden in Abszessen. J. D. Breslau 1919.
- Liebscher, F. J. W.: Über Askaridiasis der Gallenwege mit Beschreibung eines eigenen Falles. J. D. Leipzig 1919.
- Liß, W.: Eosinophilie und Helminthiasis. J. D. Rostock 1919.
- Loeper, M.: La guérison de l'oxyuriasse par le carbonate de bismuth. Progr. Méd. 1920, 31.
- Mac Lean, St.: Infrequency of intestinal parasites in young children. Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1920, 26.
- Malisch, A.: Über Ileus verminosus. J. D. Breslau 1919.
- Meyer, S.: Über Schädigung der hämatogenetischen Organe durch Naphthalin. Berl. klin. Wochenschr. 1920, 43.
- Moog, O.: Über Trichocephalus dispar bei Kriegsteilnehmern. Berl. klin. Wochenschr. 1919, 8.
- Moog, O. und Woerner, E.: Über Trichocephalus dispar bei Nichtkriegsteilnehmern. Berl. klin. Wochenschr. 1920, 5.
- Mülhens, P.: Exotische Krankheiten und diagnostische Irrtümer bei heimgekehrten Soldaten und Auslandsdeutschen. Deutsch. med. Wochenschr. 1920, 24.
- Nacken, P.: Askaridiasis lumbricoides in der Tube. Zentralbl. f. Gynäk. 1920, 14.
- Neumann, W.: Helminthiasis bei Säuglingen. J. D. Rostock 1919.
- Oppikofer, E.: Chenopodiumölvergiftung und Gehörorgan. Schweiz. Korr.-Bl. 1919, 6.
- Parisot, J. und Simonin, P.: Effects sur l'intestin des injections d'extract total de taenia saginata. Compl. rend. des sc. de la soc. de biol. 1920, 21.
- von Pfandler, M.: Zur Oxyurenfrage. Münch. med. Wochenschr. 1920.
- Pichler, K.: Verbreitung und Artbestimmung der Bandwürmer, insbesondere des Taenia solium. Wien. klin. Wochenschr. 1919, 31.
- Pick, L.: Zur pathologischen Anatomie der Trichocephalusinfektion. Sitz.-Ber. d. Ver. f. inn. Med. und Kinderh. Berlin 6. 12. 1920.
- Preuschhoff, A.: Über Vergiftungen mit amerikanischem Wurm-samenöl (Ol. Chenop. anthelminth.). Zeitschr. f. exp. Pathologie und Therapie 1920, 3.
- Pribram, E. E.: Ein Beitrag zur Erkrankung der Gallenwege durch Askariden. Deutsch. med. Wochenschr. 1919, 24.
- Rahner, R.: Die Therapie der Oxyuriasis. Berl. klin. Wochenschr. 1920, 8. Berl. klin. Wochenschr. 1920, 51.
- Ransom und Foster: Recent discoveries concerning the Life history of *Ascaris lumbricoides*. Journ. of Parasit. 1919, 5, 93.

- Ransom: A new recognised cause of pulmonary disease — *ascaris lumbricoides*. Journ. of the Americ. Med. Ass. 1919.
- Reye: Milben in den Fäzes des Menschen. Deutsch. med. Wochenschr. 1919, 37.
- Rheindorf, A.: Die Wurmfortsatzentzündung. Berlin 1920., Berl. klin. Wochenschr. 1920, 44.
- Rietschel, Würzburger Ärzteabend. Sitz. vom 14. 7. 1919. (Ref. Münch. med. Wochenschr. 1919, 34.)
- Rosenbaum, S.: Zur Therapie der Oxyuriasis. Berl. klin. Wochenschr. 1920, 24.
- Rost: Askaridenileus. Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1919, 3/4.
- Rost: Experimentelles und klinisches über Askaridenileus. Sitz. Ber. des naturhistorisch-med. Vereins Heidelberg vom 17. 6. 1919.
- Ryhiner, P.: Über Chenopodiumölvergiftung. Schweiz. Korr.-Bl. 1919, 12.
- Schedler, E.: Über Blutbefunde bei Askariidiasis. J. D. Freiburg 1919.
- Schickhardt, E.: Butolan, ein neues Mittel gegen Oxyuriasis. Münch. med. Wochenschr. 1920, 25.
- Schilling, Oxyuriasis. Therap. d. Gegenw. 1919, S. 168.
- Schmidt, W. Th.: Symptomatologie, Diagnostik und Therapie der Oxyuriasis. Fortschritte d. Med. 1920, 19.
- Schüle: Über Behandlung der Oxyuren mit Butolan. Med. Klinik 1920, 36.
- Schütz, J.: Über Symptomatologie und Ätiologie der Urticaria papulosa infantum (Strofulus), speziell deren Beziehung zur Erkrankung an Oxyuren. Münch. med. Wochenschr. 1920, 10.
- Schulemann, W.: Zur Wirkung einiger Phenole auf Würmer. Deutsch. med. Wochenschr. 1920, 38.
- Seifarth, K.: Parasiten im Pankreas. Zentralbl. f. Bakteriöl. Bd. 85, 1.
- Seitz: Münch. med. Wochenschr. 1920.
- Solberg: Endemisches Vorkommen von Oxyuren. Norsk. Mag. f. Laegev. 81. Bd. Heft 2 (Deutsch. med. Woch. 1920, 22).
- Sollmann: Journ. of Pharmac. and exp. Therap. (zitiert nach Schulemann).
- Sopp, A. Chronischer Darmkatarrh, Darmschmarotzer. Leipzig, 1920.
- Stahl, R. und Seuffer, E.: Zur Differentialdiagnose von Darmparasiten, speziell des *Ascaris lumbricoides*. Med. Klinik 1919, 39.
- Steiner, G.: Neuere Forschungsergebnisse über die Lebensgeschichte des *Ascaris lumbricoides* und ihre medizinische Bedeutung, namentlich als Ursache von Pneumonie. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, 17.
- Stewart: Recent Experiments on the Life History of *Ascaris lumbricoides*. Brit. med. Journ. 1919.
- Thiery. Pt: Über das Vorkommen von *Ascaris lumbricoides* in den Gallenwegen. J. O. Bonn 1920.
- Tschamer, Fr.: Über das Vorkommen lebender Oxyuris vermicularis in der weiblichen Tube. Zentralbl. f. Gynäk. 1919, 49.
- von Uji, S.: Ein geheilter Fall von Ileus verminosus. Jahrb. f. Kinderh. 1920, 274—277.
- Ungar: Toxische Wirkungen des Naphthalins und dessen therapeutische Verwendung. Deutsch. med. Wochenschr. 1920, 46.
- Watson, F. C.: Intestinal obstruction due to the *ascaris lumbricoides*. Annal. of surg. 1920, 6.
- Westphalen, H.: Milben in den Fäces des Menschen. Deutsch. med. Wochenschr. 1919, 48.
- Yoshida: On the development of *Ascaris lumbricoides*. Journ. of Parasit. 1919.
- Zernik: Neue Arzneimittel, Spezialitäten und Geheimmittel. Deutsch. med. Wochenschr. 1920, 25.
- Zurkühlen, B.: Über Darmparasiten bei Kriegsteilnehmern. J. D. Berlin 1919.

Die Durchgangswege der Zerebrospinalflüssigkeit.

Übersichtsreferat von F. M. B. Walshe (Med. Science).

Wenn auch seit der Einführung der Lumbalpunktion im Jahre 1891 Untersuchungen über die pathologischen Veränderungen der Zerebrospinalflüssigkeit mit Erfolg und in grossem Massstabe ausgeführt, wenn auch die Behandlungsweisen, die diese Flüssigkeit als Beförderungsmittel für Arzneien und anderes zum Zentralnervensystem benützen, viel angewendet worden sind, so ist doch unsere Kenntnis der Durchgangswege der Zerebrospinalflüssigkeit, sowie ihres physiologischen Verhältnisses zum Nervensystem und zu den anderen Flüssigkeiten des Körpers, dem Blute und der Lymphe, immer noch äusserst unvollständig.

Vieles Unklare, das dem Problem anhaftete, ist durch die von Cushing und seinen Mitarbeitern ausgeführte Versuchsreihe über die Zerebrospinalflüssigkeit und ihre Durchgangswege geklärt werden.

In einer vorläufigen Mitteilung formuliert Cushing einige der zu lösenden Probleme. Angenommen, die choroiden Plexen seien die Hauptquelle der Zerebrospinalflüssigkeit — dies ist aber nach Cushing nicht definitiv bewiesen — ist dann der Vorgang eine Sekretion, eine Filtration oder eine Dialyse? Durch was werden die Choroidealdrüsen aktiviert oder behindert? Sind sie Drüsen sowohl interner als auch externer Sekretion? Welchen primären Krankheiten sind sie unterworfen? Zu welcher Zeit des embryonalen Lebens beginnen sie ihre Sekretion? Warum ist die von ihnen ausgeschiedene Flüssigkeit so ausserordentlich verschieden von der aus den meisten anderen Drüsen ausgeschiedenen? Wodurch sind ihre Zellen für den Durchgang von Arzneien und Substanzen, wie Gallenpigment, das bei der Gelbsucht so schnell alle anderen Körpergewebe und -flüssigkeiten durchdringt, so impermeabel? Bekommt die Sekretion Zuströme aus der Glandula pinealis, der Glandula pituitaria oder dem Ependym? Existieren im Gehirn Lymphkanäle und, wenn nicht, was macht das Zentralnervensystem mit seinen verbrauchten Geweben? Wenn zerebrale Lymphräume vorhanden sind, entleeren sie sich dann in den subarachnoiden Raum und wenn sie dies tun, ist dann die ventrikuläre Flüssigkeit chemisch, physikalisch und zytologisch der des subarachnoiden Raumes gleich?

Soviel über die Fragen, die aus einer Betrachtung über die Quelle und Natur der Flüssigkeit entstehen; auch die Abströmungswege sind noch nicht festgestellt. Diese Frage wird durch Weed mit allen Einzelheiten und abschliessend behandelt.

1. Die Abströmungswege aus den subarachnoiden Räumen. Die Zerebrospinalflüssigkeit strömt in die Hirn-Ventrikel über, von wo sie aus dem vierten Ventrikel

durch die Foramina Magendie und Luschka in den kranialen subarachnoidalen Raum übergeht. Dann steht es ihr frei über die Hemisphaeren weiter zu gehen oder kaudalwärts in den spinalen subarachnoiden Raum. Die kranialen und spinalen subarachnoiden Räume korrespondieren, aber während im spinalen die Theca dura und Arachnoidea wohl nahe aneinander liegen, adhärieren im Schädel die Arachnoidea und die Pia, um die Pia-Arachnoidea zu bilden. Die Zerebrospinalflüssigkeit geht nicht in den subduralen Raum über und gewöhnlich bildet die subdurale Flüssigkeit im Schädel eine kapillare Schicht. Auf ihrer inneren und äusseren Oberfläche ist die arachnoide Membran durch eine Schicht mesothelialer Zellen bedeckt und auch die subarachnoiden Räume sind durchgehend ähnlich ausgekleidet.

Key und Retzius, deren Arbeiten über den Gegenstand schon im Jahre 1876 veröffentlicht wurden, sahen die arachnoidalen Granulationen als die einzigen Kanäle an, durch die die Zerebrospinalflüssigkeit die subarachnoiden Räume verlasse und die Zirkulation in den zerebralen Sinus erreichte. Sie injizierten eine Lösung von gefärbter Gelatine in die subarachnoiden Räume und verfolgten die daraus entstehende Injektionsmasse bis in die zerebralen Sinus durch diese Granulation. Diese Anschauung wurde beibehalten, bis man feststellte, dass die fragliche Struktur bei allen Tieren, ausser bei den Anthropoiden und dem Menschen, fehlt und dass sie auch bei letzteren nur beim Erwachsenen vorhanden ist.

Weed gibt eine leicht verständliche Übersicht über die verschiedenen Ansichten, die seit der Zeit von Key und Retzius aufgetaucht sind, und kommt zu dem Schlusse, dass man zwar allgemein der Meinung ist, dass andere Absorptionskanäle vorhanden sein müssen, aber dass der anatomische Beweis für ihr Bestehen noch nicht erbracht ist.

Experimentelle Methoden. Aus den verschiedenen Methoden zur Feststellung der Ausgangskanäle hat Weed zum Schlusse eine Methode gewählt, die auf der Reaktion von Berliner Blau beruht. Eine isotonische Lösung aus gleichen Teilen von Ferrozyankalium und Eisenammonium-Zitrat wird in den spinalen subarachnoiden Raum eines anästhesierten Tieres (Katze, Hund oder Affe) injiziert. Das Gehirn und seine Hüllen werden dann entfernt und in einer Formalinlösung, die ein Prozent HCl enthält, fixiert. Das daraus entstehende Präzipitat von Eisen-Ferrozyanid (Berliner Blau) besteht aus einem feinen granulären Niederschlag. Eine allgemeine Gewebeabsorption der injizierten Lösung besteht und der Weg, den sie verfolgt, kann als der tatsächliche Weg der Absorption der normalen Zerebrospinalflüssigkeit angesehen werden. Bei dieser Methode fand Weed Berliner Blau-Granulae, die dicht an den Maschen der subarachnoiden Räume anklebten, aber niemals fand er sie im subduralen Raume, da das auskleidende

Mesothel des subarachnoiden Raumes für die injizierte Lösung undurchdringlich ist.

Die arachnoide Zotte. Es ist Weed gelungen, die Flüssigkeit durch die Ablagerung der Berliner Blau-Granulae bis in die arachnoidalen Granulationen und in die zahlreicheren und weiter verbreiteten Strukturen, die er die arachnoiden Zotten nennt, zu verfolgen. Diese bilden den normalen Kanal für den Flüssigkeitsablauf in die zerebralen Sinus. Sie sind am häufigsten in der Nähe der verschiedenen venösen Sinus, besonders in der Nähe der oberen longitudinalen und der kavernösen Sinus, aber man findet sie auch bei allen kleineren Sinus an der Schädelbasis. Die Zotten sind zarte gewebeartige Strukturen aus verschiedenen Bindegewebsfasern, die sich von der Arachnoidea bis zu den Wänden der duralen Sinus hin verlängern. In der Nachbarschaft des superioren longitudinalen Sinus schliessen sie gewöhnlich die grossen kortikalen Venen ein, wo diese aus den Furchen zu den Sinus übergehen.

Wenn die Zotte sich dem Sinus nähert, verändert sich ihre Struktur. Ihr Netzgewebe wird dichter und wenn sie in die fibröse Dura eindringt, bildet sie einen zarten Kern aus myxomatösem Gewebe. Den Kern bedeckt eine Schicht von mesothelialen Arachnoidzellen, die den ununterbrochenen Zusammenhang der Zotte aufrecht erhalten und den zellulären Filter in die zerebralen Sinus bilden. Der Kopf der Zotte liegt in der Substanz der duralen Wand des Sinus oder ragt in dessen Lumen hinein; und ist bedeckt mit einem Büschel mesothelialer Zellen in verschiedenen Schichten. Da wo das Ganze im Sinus liegt, ist es durch die endotheliale Auskleidung dieses Gefässes bedeckt. In den duralen Wänden der Sinus finden sich grosse, warzenartige, ungestielte oder gestielte Massen von arachnoiden mesothelialen Zellen. Bei den Anthropoiden und dem Menschen sind die Zotten in den irregulären Divertikula (*lacunae laterales*) des oberen longitudinalen Sinus, in den die zerebralen Venen münden, bevor sie ihren Inhalt in den Sinus ausströmen, sehr zahlreich. Der Durchgang der Flüssigkeit von diesen Zotten-Strukturen in den Sinus ist mittelst der Präzipitation der injizierten Flüssigkeit deutlich zu verfolgen und die präzipitierten Granulae können von den subarachnoiden Räumen in die Lumina der Sinus verfolgt werden. Gruppen von arachnoiden mesothelialen Zellen sind über die ganze Dura hin weit verstreut, besonders in der Nachbarschaft der Sinus. Sie sind in kontinuierlichem Zusammenhang mit Zotten und sie dienen wahrscheinlich als intradurale Kanäle für den Durchgang der Zerebrospinalflüssigkeit. Der Beweis für eine solche Zirkulation der Zerebrospinalflüssigkeit wird erbracht durch die Beobachtung von Blutungen aus der äusseren Oberfläche der Dura, wenn diese durch Entfernung von Knochen oder durch die Aufhebung osteoplastischer Lappen blossgelegt wird. In diesen Fällen ist das Blut, das aus der Dura fliesst, dünn und wässrig

und auch auf der Oberfläche der Membran sind Flecken einer klaren wässrigen Exsudation zu bemerken.

Weed ist der Meinung, dass die Flüssigkeit durch die Zellen, die die Zotten bedecken, durch einen Filtrationsprozess von einem Punkt höheren Druckes zu einem Punkt niederen Druckes und durch einen Osmoseprozess von einer Flüssigkeit niederen Kolloid- und Kristalloidgehaltes zu einer Flüssigkeit höheren Gehaltes ausströmt. Wahrscheinlich besteht sehr wenig Ausfluss aus dem spinalen subarachnoiden Raume.

Die Pacchionischen Granulationen. Weed sieht diese als grosse hypotrophische Zotten an, die makroskopisch geworden sind. Cushing und Weed (Studie IX) fanden bei der Untersuchung über die Bildung kalkartiger Deposita in der Arachnoidea, dass hiermit gewöhnlich eine Hyperplasie des arachnoidalen Mesothels zusammenhängt und es scheint aus ihrer Struktur hervorzugehen, dass die sogenannten duralen Endotheliomata, die dieselben Zellenanordnungen mit kalkartigen und käsigen Ablagerungen zeigen wie sie in der Arachnoidea vorkommen, aus dem arachnoidalen Mesothel hervorgehen.

Akzessorischer oder lymphatischer Weg der Absorption. Neben dem oben beschriebenen venösen Wege sind Anzeichen für einen Nebenweg durch das Lymphsystem vorhanden. Key und Retzius haben Injektionen in die zervikalen Lymphbahnen von dem spinalen subarachnoiden Raume aus gemacht, und spätere Beobachter haben ähnliche Resultate erzielt. Weed fand, dass die zervikalen Lymphkanäle und -Drüsen und die perineuralen Lymphbahnen der kranialen Nerven im Nacken nach seinen subarachnoiden Injektionen stark mit Berliner-Blau gefärbt waren. Offenbar muss die wohlbekannte Erweiterung des subarachnoiden Raumes, die an den kranialen Nerven von ihren Austrittspunkten aus dem Schädel an verläuft, mit den perineuralen lymphatischen Kanälen in Verbindung sein oder wenigstens von diesen aus injiziert werden können. Es fand sich, dass die injizierte Flüssigkeit die Geruchsnerven entlang durch die siebförmige Platte und in die Geweberäume unterhalb der Nasenschleimhaut eindrang, von wo aus sie in die submukösen lymphatischen Räume weiter ging. Von diesen aus wurden die zervikalen Lymphkanäle erreicht. In manchen Fällen kam zerebrospinale Rhinorrhöe vor.

2. Die doppelte Quelle der Zerebrospinalflüssigkeit. Eine zweite Versuchsreihe Weeds betrifft die Feststellung des Entstehungsprozesses der Zerebrospinalflüssigkeit. Wenn auch jetzt allgemein angenommen worden ist, dass die Zerebrospinalflüssigkeit doppelten Ursprungs ist — aus den choroiden Plexen und aus den perivaskulären Räumen — so besitzen wir bis jetzt noch keinen abschliessenden Beweis für diese Annahme. Um zu erreichen, dass nur die Flüssigkeitssekretion der choroiden Plexen in Erscheinung

trete und die aus den perivaskulären Kanälen kommende ausgeschlossen werde, katheterisierte er den dritten Ventrikel. Auf diese Weise kann die Wirkung von Arzneien und anderen Substanzen auf die Aktivität der choroiden Plexen untersucht werden (siehe die neueren Beobachtungen von Dandy, ref. Monatsschr. 17, 215).

In der achten Veröffentlichung sprechen Cushing und Weed von einer verbesserten Methode, die sie anwendeten, um die Ventrikel durch sagittale Punktion durch den oberen longitudinalen Sinus hindurch anzustechen. Auf diese Weise stellten sie fest, dass eine intravenöse Injektion von Extrakt aus den posterioren Lappen der Hypophyse den Fluss der Zerebrospinalflüssigkeit durch direkte Anregung der sekretorischen Aktivität der choroiden Plexen verstärkte.

Die perivaskulären Kanäle. Sie erstrecken sich bis zu den feineren Kapillaren. Die Anwendung der Ausdrücke „Lymphatics“ oder „Lymphräume“ auf diese Kanäle ist nach Weed ungerechtfertigt, da der Ausdruck einen Lymphgehalt derselben vermuten lässt. Aus Spinass' Beobachtungen scheint hervorzugehen, dass die normale Stromrichtung in diesen Räumen zentrifugal in den subarachnoiden Raum geht. Weed ist der Meinung, dass in diesen Räumen die verbrauchten Produkte des Nervenzellenstoffwechsels, die in die Zerebrospinalflüssigkeit einfließen, fortgeschafft werden. So besteht also die Flüssigkeit, die wir bei der Lumbalpunktion erhalten, aus der Sekretion der choroiden Plexen und aus den aufgelösten Verbrauchsprodukten des Zentralnervensystems, die aus den perivaskulären Räumen kommen. Es bestehen Gründe zu glauben, dass die Flüssigkeit, die in diesen Räumen enthalten ist, nicht Lymphe ist, sondern eine Flüssigkeit viel einfacherer Zusammensetzung. Weed fand, dass bei unter mässigem Druck ausgeführten Injektionen Berliner Blau-Granulae von den subarachnoiden Räumen in die perivaskulären Kanäle bis zu den Kapillaren übergingen. In einigen Fällen fanden sich auch Anzeichen von Injektion der perineuronalen Räume, die nach Mott's Annahme darauf hinweisen, dass die perivaskulären und perineuronalen Räume in Zusammenhang stehen. Es bestand kein Anzeichen für den Übergang der Injektionsflüssigkeit aus den perivaskulären Räumen in die Gefässe selbst und Weed ist der Meinung, dass wahrscheinlich die Flüssigkeit normalerweise aus den Kapillaren in die perivaskulären Räume übergeht, indem sie Ernährungsstoffe mit sich führt und dann in den subarachnoiden Raum mit in Auflösung begriffenen Verbrauchsprodukten weiterströmt. Schliesslich stellt Weed fest, dass diesem ganzen akzessorischen Flüssigkeitssystem des Zerebrospinalkanals zweifellos bei der Aufrechterhaltung des Stoffwechsels und bei den Ausscheidungen der Nervenzellen eine aktive Funktion zukommt. Im ganzen Körper besteht bei anderen Geweben eine Haupt- und Nebenzirkulation. Denn in diesen anderen Körpergeweben besteht neben dem Blutkapillar-

ein Lymphkapillarsystem mit Gewebssaft oder Plasma. Die Nervengewebe aber entbehren völlig des Lymphsystems; es scheint, dass sein Platz durch das perineuronale, perikapillare und perivaskuläre System mit seinem Flüssigkeitsgehalt ausgefüllt wird und dass diese Flüssigkeit in den subarachnoiden Raum ausströmt, wo sie sich mit der aus den choroiden Plexen kommenden Flüssigkeit vermischt.

3. Der Abfluss der intraokularen Flüssigkeiten (Wegfarth). Wegfarth gibt in einer Einführung (Nr. V) eine historische Übersicht über unser Wissen in bezug auf die intraokularen Flüssigkeiten. Seine eigenen Experimente wurden an Kaninchen, Katzen, Hunden und Affen ausgeführt und bestanden in einer intraokularen Injektion von Lösung, die ähnlich der durch Weed verwendeten ist und bereits beschrieben wurde. Die Fixation wurde dann in der HCl-Formalinlösung ausgeführt.

Die wesentlichsten Quellen der Augenflüssigkeit sind in Ziliar-Körper und -Fortsätzen zu suchen, von wo die Flüssigkeit in die vordere Kammer übergeht, von wo sie in den Blutstrom weiter fließt. Wegfarth hat gefunden, dass in dem Ligamentum pertinatum Zotten existieren, die nach Struktur und Funktion denen der bereits beschriebenen Arachnoidea-zotten gleichen. Die Verbrauchsprodukte der Neuronen der Retina gehen durch die perineuronalen Räume in das Flüssigkeitsreservoir über und der Abfluss der intraokularen Flüssigkeit, deren doppelten Ursprung man hieraus erkennt, ist dem der Zerebrospinalflüssigkeit ähnlich.

4. In der 7. Studie der Reihe vergleichen Wegfarth und Weed die Prozesse der Flüssigkeitsabströmung im zerebralen und okularen System. Sie lenken die Aufmerksamkeit auf die Ähnlichkeit zwischen den Meningen und den Tuniken des Auges (Dura und Sklera, Pia-Arachnoidea und Uvealtraktus) hin, auf die Quellen der Flüssigkeiten in beiden Fällen (choroide Plexen und Ziliarkörper) auf die Nebenquellen der Flüssigkeit in beiden Fällen (perineuroneal und perivaskular), auf den ähnlichen Modus der Flüssigkeitsabsorption und schliesslich auf die physikalische und chemische Ähnlichkeit der Flüssigkeiten in beiden Fällen. Es ist ihnen gelungen, eine direkte Kommunikation zwischen den beiden Flüssigkeitssystemen entlang der perivaskulären Räume um die Zentralgefässe nachzuweisen.

Sie schliessen, dass die Funktionen der Flüssigkeiten, die Dura und Sklera enthalten, in vielen Beziehungen völlig gleich sind. Beide dienen als Flüssigkeitsreservoir, in denen empfindliche Strukturen sich finden, welche, wenn sie ihres Wasserkissens entbehren würden, bald beschädigt würden. Beide entfernen die Verbrauchsprodukte des Zellstoffwechsels; beide erhalten die notwendige Spannung ihrer Organe. Offenbar hat keine der Flüssigkeiten Beziehungen zu der Ernährung der umgebenden Gewebe ausser in den nicht vaskulären Bälkchen

unter den Membranen. Bei beiden Organen ist im gleichen Masse eine direkte Kommunikation zwischen den Flüssigkeitshöhlen und den venösen Sinus möglich . . . Es besteht eine fast vollständige anatomische und physiologische Übereinstimmung zwischen diesen Flüssigkeiten im Auge und im Kraniaum; die Sekretion, der Lauf der Flüssigkeit, die schliessliche Rückkehr zur Hauptzirkulation — all diese sind völlig gleiche Vorgänge.

Literatur.

- Cushing, H.: Studies on the cerebrospinal fluid and its pathway. I. Introduction. J. Med. Research, **31**, 1914, 1.
- Weed, L. H.: (1) Studies on the cerebrospinal fluid and its pathway. II. The theories of drainage of cerebrospinal fluid with an analysis of the methods of investigation. J. Med. Research, **31**, 1914, 21.
- Weed, L. H.: (2) Studies on the cerebrospinal fluid and its pathway. III. The pathways of escape from the subarachnoid spaces, with particular reference to the arachnoid villi. J. Med. Research, **31**, 1914, 51.
- Weed, L. H.: (3) Studies on the cerebrospinal fluid and its pathway. IV. The dual source of cerebrospinal fluid. J. Med. Research, **31**, 1914, 93.
- Weggefärth, P.: (1) Studies on the cerebrospinal fluid and its pathway. V. The drainage of intra-ocular fluids. J. Med. Research, **31**, 1914, 119.
- Weggefärth, P.: (2) Studies on the cerebrospinal fluid and its pathway. VI. The establishment of drainage of intra-ocular and intracranial fluids into the venous system. J. Med. Research, **31**, 1914, 149.
- Weggefärth, P., and Weed, L. H.: Studies on the cerebrospinal fluid and its pathway. VII. The analogous processes of the cerebral and ocular fluids. J. Med. Research, **31**, 1914, 167.
- Cushing, H. and Weed, L. H.: (1) Studies on the cerebrospinal fluid and its pathway. VIII. The effect of pituitary extract upon its secretion (choroidorrhoea). Am. J. Physiol. **36**, 1915, 77.
- Cushing, H. and Weed, L. H.: (2) Studies on the cerebrospinal fluid and its pathway. IX. Calcareous and osseous deposits in the arachnoidea. Johns Hopkins Hosp. Bull., **26**, 1915, 367.

Eduard Freise †

In Essen verschied am 16. März an den Folgen einer Nierenoperation der städtische Kinderarzt und Chefarzt der Säuglings- und Kinderabteilung der städtischen Krankenanstalten Eduard Freise, Privatdozent für Kinderheilkunde an der Universität Leipzig. Mit ihm sind große Hoffnungen zu Grabe getragen worden.

Freise hat nur ein Alter von 38 Jahren erreicht. Er wurde in Göttingen geboren und studierte daselbst. Nach einjähriger Tätigkeit am Pathologischen Institut in Würzburg bei Borst wurde er 1907 Assistent am Straßburger Physiol.-chemischen Institut bei Hofmeister. Seine pädiatrische Laufbahn begann er 1912 bei Czerny in Straßburg, 1913 kam er nach Leipzig. Während des Krieges hat er als Marinestabsarzt der Res. bei

dem Ausbau unseres Gasschutzwesens wertvolle Mitarbeit geleistet. 1918 habilitierte er sich und wurde Oberarzt an der Kinderklinik, 1920 erfolgte seine Berufung nach Essen.

Freise stand noch am Anfange seiner wissenschaftlichen Laufbahn und doch hat er sich schon, besonders durch seine Arbeiten über die akzessorischen Nährstoffe, einen bleibenden Platz in der Literatur erstritten. Aber er besaß nicht nur Ideen für eigene Arbeiten, er hat auch auf andere anregend und befruchtend eingewirkt, und manche Veröffentlichung der letzten Jahre aus der Leipziger Klinik trägt den Stempel seiner Persönlichkeit.

A. Frank (Leipzig).

Referate.

Physiologie und allgemeine Pathologie.

William Palmer Lucas und Bradford French Dearing, *Bestimmung der Gesamtblutmenge des Säuglings mit dem Vitalfärbverfahren*. (Am. journ. diseases. of childr. 21, 96—106.)

Zur Bestimmung der Gesamtblutmenge beim Säugling haben die Verf. das von Keith, Rowntree und Geraghty ausgearbeitete Verfahren (Arch. Int. Med. 16, 547, 1915) verwendet. Dabei wird ein nicht giftiger Farbstoff, der weder von den roten Blutkörperchen, noch vom Gewebe gespeichert wird (Vitalbrillantrot), in die Blutbahn eingeführt und nach einigen Minuten der Gehalt des Plasmas an diesem Farbstoff kolorimetrisch ermittelt. Die auf diese Weise ausgeführten Bestimmungen der Gesamtblutmenge bei 30 Neugeborenen ergaben auffallende Schwankungen der Werte; sie betrugen bei Berechnung auf das kg Körpergewicht 107 bis 195 ccm und von 10,7 bis 19,5 v. H. des Körpergewichts. Das Blutfarbstoffvolum (prozentischer Hämoglobingehalt mal Gesamtblutmenge) schwankte von 304 bis 899 ccm. Die mit demselben Verfahren ausgeführten 11 Bestimmungen an Kindern im Alter von 15 Tagen bis zu einem Jahr ergaben viel geringere Schwankungen bei verschiedenen Kindern und fielen besonders bei Ausführung am gleichen Kind zu verschiedenen Zeiten recht gleichmäßig aus. Die durchschnittliche Blutmenge betrug für das Alter 10,9 v. H. des Körpergewichts, mit einer Schwankungsbreite von 9 bis 12,6. — Als Nebebefund erwähnen die Verfasser, daß sie fast regelmäßig bei Untersuchung Neugeborner im Serum Gallenfarbstoff fanden, einmal schon vier Stunden nach der Geburt.

H. Vogt.

Horace Mitchell Baker, *Das Vorkommen von Eiweißüberempfindlichkeit beim gesunden Kind*. (Am. journ. diseases. of childr. 19, 114—118.)

Die Durchprüfung einer großen Zahl von Kindern, bei denen Anhaltspunkte für das Bestehen von Anaphylaxie nicht vorlagen,

ergab, daß Überempfindlichkeit nur in seltenen Ausnahmefällen bestand. Eine Ausnahme bildet nur die Überempfindlichkeit gegen Salm, die unter 25 Kindern 4 mal angetroffen wurde. Bei Kindern, deren Vorgeschichte auf bestehende Überempfindlichkeit deutete, wurde am häufigsten mit Hafermehl, Kartoffel, Ei, Erbse, Reis, Kasein, Rindfleisch, Hühnerfleisch ein Erfolg der Hautprüfung beobachtet. H. V o g t.

Richard E. Scammon und Lawrence O. Doyle, Beobachtungen über das Fassungsvermögen des Magens in den ersten zehn Lebenstagen. (Am. journ. diseas. of childr. 20, 516—538.)

Die Verf. setzen das „physiologische Fassungsvermögen“, als dessen Ausdruck ihnen die Trinkmenge gilt, in Beziehung zum anatomischen Fassungsvermögen des Magens. In den ersten vier Lebenstagen herrschen für das physiologische Fassungsvermögen des Magens besondere Verhältnisse: in dieser Zeit sind die Trinkmengen in Wirklichkeit mehr der Ausdruck für die Leistung der mütterlichen Brustdrüsen und für die Trinkfähigkeit des Kindes. Die in den ersten vier Tagen sprunghafte Zunahme des physiologischen Fassungsvermögens erfolgt weiterhin nur mehr langsam und hält sich etwas über dem ebenfalls langsam ansteigenden anatomischen Fassungsvermögen. Kinder mit einem Anfangsgewicht von 4000 g und mehr bleiben in den ersten Lebenstagen in ihrem durchschnittlichen physiologischen Fassungsvermögen und auch in ihrem durchschnittlichen größten physiologischen Fassungsvermögen zurück hinter Neugeborenen mit geringerem Gewicht; sie holen aber vom fünften bis sechsten Tage schnell auf und überflügeln jene. Bei den schweren Neugeborenen haben die Erstlinge ein geringeres Fassungsvermögen als die später geborenen Geschwister. Das anatomische Fassungsvermögen der schweren Neugeborenen ist größer, aber im Verhältnis zum Körpergewicht kleiner als bei leichteren Neugeborenen. H. V o g t.

Allgemeine Diagnostik.

F. Laval et J. Giron, Inversion du réflexe oculocardiaque. Signe de compression cérébrale. (Gazette des Hopitaux 1919, S. 870.)

Verf. fanden bei einem Patienten mit Hirndruckpuls infolge eines subduralen Abszesses nach Otitis media purulenta eine Umkehr des Augen-Herzreflexes. Durch Kompression des Augapfels während 90 Sekunden stieg die Pulsfrequenz von 64 auf 108 in der Minute. Nach der teilweisen Entleerung des Abszesses war der Puls vor der Kompression 70, nach der Kompression 76 und erst nach vollständiger Entleerung des Eiters wurde der Reflex wieder normal d.h. der Puls verlangsamte sich $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Operation sogar um 20 Schläge und drei Tage nachher wieder um das normale

also um zirka acht Schläge. Sechs Tage später wurde die Differenz wieder geringer und zwölf Tage nach der Operation trat wieder Umkehr des Reflexes ein. Es hatte sich in der Wunde eine neue Eiteransammlung gebildet, welche einen zweiten Eingriff nötig machte. Dieser wurde gründlich ausgeführt und der Reflex wurde sofort wieder normal. Verf. erklären sich das Phänomen folgendermaßen: Durch den bestehenden Hirndruck ist der Vagus bereits derart gereizt, daß er den neuen durch die Kompression des Augapfels verursachten Reiz nicht mehr aufnehmen kann. Letzterer springt durch die bestehenden Anastomosen auf den Sympathikus über, dessen Reizung aber bekanntlich Tachykardie verursacht. Verf. hatten nun während des Krieges öfters Gelegenheit zu beobachten, daß trotz bestehenden Hirndruckpulses bei eitrigen Otitiden dieselben ohne chirurgische Intervention heilten. Dieses Symptom war also für das Vorhandensein eines Abszesses nicht zulässig. Sie glauben nun mit diesem neuen Symptom (Umkehr des Aschnerschen Reflexes) ein sicheres Zeichen für Hirnkompression gefunden zu haben, welches, wenn vorhanden, eine Indikation zur Trepanation gebe. D ö b e l i (Bern).

Naeßens, *Die perkutorisch-auskultatorische Methode zur Feststellung vergrößerter Hilusdrüsen*. (Ned. Tydschrift u. Geneesk. 1920, I, S. 894.)

Beschreibung einer kombinierten perkutorisch-auskultatorischen Untersuchungsmethode von N. in der Lausanner Kinderklinik erprobt. Die Methode wurde angewendet bei 152 Kindern im Alter von 2—15 Jahren, und kontrolliert durch die Röntgenaufnahme. Nur in 6% der Fälle waren die Ergebnisse in Widerspruch mit denen der radioskopischen Untersuchung.

Die Methode ist folgende: Das Kind wird in sitzender Haltung untersucht, der Kopf stark nach vorn gebeugt, die Schultern nach unten. Nun wird mit dem rechten Mittelfinger unmittelbar, also ohne Plessimeter mit kurzen, ziemlichen, kräftigen Schlägen geklopft, während gleichzeitig mittelst eines Stethoskopes, dessen Mund etwa 5 cm vom Rücken entfernt bleibt, diese Schläge auskultiert werden. Es wird an den unteren Lungengrenzen begonnen, an beiden Seiten etwa 2—4 cm von der Wirbelsäule entfernt, und dann weiter, mit Zwischenräumen von etwa 5 cm, geklopft, von unten nach oben gehend, dafür sorgend, daß nicht auf den Knochen (Wirbelsäule, Schulterblatt) geschlagen wird. Beim Klopfen über lufthaltendes Gewebe werden die Schläge als laute, metallklingende Stöße wahrgenommen. Sobald der klopfende Finger über eine vergrößerte Bronchialdrüse kommt, ändert sich der Klang: die Stöße werden dumpfer, niedriger von Ton und nicht mehr metallklingend gehört. In einigen Fällen ergab sich die Superiorität der Methode, indem es durch diese gelang Vergrößerung der Hilusdrüsen festzustellen, während die gebräuchlichen Methoden von Perkussion und Auskultation dazu nicht imstande waren. G r a a n b o o m.

R. Hutchison. *The diagnostic significance of abdominal pain in childhood.* (British med. Journal Nr. 3131, 1. Jan. 1921, S. 1.)

Bauchschmerzen bei Kindern können ihre Ursache haben:

1. In der Bauchwand (Karies der Wirbelsäule; Rheuma; Herniae; Erkrankungen der Hüfte (speziell akute Koxitis); Herpes Zoster).
2. Im Thorax (Pneumonie, Perikarditis).
3. Im Bauche.

a) Akut. Die Diagnose des akuten Bauchschmerzes ist bei Kindern leichter als bei Erwachsenen, denn perforierte Magen- oder Duodenalgeschwüre und akute Pankreatitis kommen nicht vor und Gallensteinkoliken sind außerordentlich selten. Man findet akuten Bauchschmerz bei: Indigestion, Appendizitis, Obstruktion und Purpura.

b) Chronisch bei Koliken spez. die Nabelkoliken Moro's, Enterospasmus; vergrößerte Drüsen. Chronische Obstruktion ist bei Kindern sehr selten. Eingeweideparasiten verursachen entgegen dem Volksglauben keine Schmerzen. Ob bei Kindern überhaupt eine chronische Appendizitis vorkommt, ist strittig. Jedenfalls muß dann in der Anamnese ein akuter Anfall vorhanden sein.

Weiter denke man immer bei Bauchschmerzen an Störungen im Harnapparat.

K o o p m a n (Haag).

Behandlung und Pflege.

E. Cassan, *La Protéinothérapie.* (Gazette des Hopitaux 1919, S. 1069.)

Ausführliche Arbeit über den gegenwärtigen Stand der Eiweißkörpertherapie, welche bekanntlich in neuester Zeit so ziemlich bei allen möglichen Krankheiten versucht wird und zwar nach der kritischen Prüfung der Resultate durch C a s s a n mit wechselndem Erfolg. Die wichtigsten Eiweißkörper, welche von den verschiedenen Autoren verwendet werden, sind Blutserum, Blutplasma, Albumosen, Peptone, gekochte Milch und peptonisierte Milch. Art und Weise der Anwendung ist folgende: Für das Serum einmalige subkutane Einspritzung von 10—20 cm³; für das Plasma 50—200 cm³ eventuell mehrmals intravenös; für das Blut 10—40 cm³ subkutan oder intramuskulär; für gekochte Milch 5—10 cm³ alle drei Tage intramuskulär; für peptonisierte Milch 10—20 cm³ intramuskulär, darf wiederholt werden; für Pepton 10 cm³ einer 10% Lösung in destiliertem Wasser entweder intravenös alle zwei Tage; die Reaktion ist dabei heftig; oder intramuskulär oder subkutan, letztere mit weniger heftiger Reaktion. Der therapeutische Erfolg ist verschieden je nach den Krankheiten bei denen diese Behandlungsart angewendet wird. Bei vielen auf bakterieller Infektion beruhenden Krankheiten wirkt sie antipyretisch den Krankheitsverlauf abkürzend oder vermindert wenigstens die

Toxizität; bei den haemorrhagischen Krankheiten wirkt sie blutstillend und beim akuten Gelenkrheumatismus schmerzstillend. Die Art und Weise der Wirkung ist noch vollständig unklar. Von den bis jetzt aufgestellten Hypothesen ist keine überzeugend. Im großen und ganzen darf die Methode nach den bisherigen Resultaten empfohlen werden namentlich überall da, wo keine wirk-samen spezifischen Sera existieren. Wegen der Gefahr des anaphylaktischen Schocks empfiehlt Verf. die subkutane oder intramusculäre Injektion. Döbeli (Bern).

Alton Goldbloom, *Eine verbesserte Nadel für Sinusbehandlung.* (Am. journ. diseas. of childr. 19. 229—230.)

Während bei dem früher vom Verf. zum gleichen Zweck angegebenen Instrument die Nadel in einem viereckigen Block saß und darin so befestigt werden konnte, daß die Spitze der Nadel beliebig weit bis zu 1 cm vorragte, hat Verf. jetzt der Vorderfläche des Blocks eine abgeschrägte Fläche gegeben und erreicht damit, daß die Nadel nicht mehr senkrecht zur Längsachse in den Sinus eindringt, sondern in einem Winkel von etwa 50 Grad.

H. Vogt.

Pharmakologie und Toxikologie.

Heinz, Erlangen: *Anregung der Blutbildung.* (Elektroferrol gegen Anaemie.) (Aus d. pharmakolog. Univ.-Inst.) (Münch. m. W. 1920 Nr. 46.)

Intravenös verabfolgte Schwermetalle in kolloidaler Form (mit einem Schutzkolloid versehen) wirken erregend auf das Knochenmark, Silber besonders auf das Leukoblasten- und Eisen auf das Erythroblastengewebe. Elektroferrol von Heyden, Radebeul, hat sich bei den verschiedensten Formen von Anämie als energisch wirksam erwiesen. Sachs, (Darmstadt).

Bakteriologie.

Juan, Bernardo. *Bakteriologische Differentialmethode zur Unterscheidung zwischen dem Diphtheriebazillus (Klebs-Loeffler) und dem Pseudodiphtheriebazillus.* (La medicina de los niños. 21, Mai 1920, Nr. 245.)

Die auf Objektträger ausgebreiteten Belege werden in der Hitze fixiert, mit essigsaurem Methylenblau bedeckt, bis zum Aufsteigen von Dämpfen erhitzt; letztere Prozedur wird nach 5 Minuten wiederholt. Hierauf trocknen und einschließen. Die Diphtheriebazillen erscheinen dann hellbraun, die Babes'schen Polkörperchen sind endständig, färben sich tief schwarz, sind eher oval als rund und sind breiter als der übrige Teil der Bazillen.

In einer Reinkultur von Diphtheriebazillen enthalten fast alle Polkörperchen.

Pseudodiphtheriebazillen enthalten nur sehr selten Granulationen; diese sind aber nicht endständig, haben eine andere Form und färben sich nach obiger Methode blau. Verf. erprobte diese auf dem färberischen Verhalten der Babes'schen Polkörperchen beruhende Methode der Differentialdiagnose in 28 Diphtheriefällen mit Erfolg. M o n a A d o l f (Wien).

Loewenthal, Waldemar (Priv.-Doz., Bern). *Untersuchungen über diphtheroide Bazillen.* (Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 22.)

Mitteilung über Untersuchungen von Bazillen, die sich fast regelmäßig in der normalen Meerschweinchen-Vulva vorfinden, die morphologisch von echten Diphtheriebazillen nicht zu unterscheiden sind, biologisch aber mit solchen in keiner näheren Beziehung stehen. Trotz der theoretischen Einwendungen, die durch das Bestehen solcher morphologisch nicht unterscheidbaren Diphtheroiden gemacht werden könnten, glaubt Verfasser, daß die bisherige Praxis der bakteriologischen Diphtheriediagnose beibehalten werden müsse. R y h l e r (Basel).

Psychologie und Psychopathologie.

J. Pelser (Berlin), *Prüfungen höherer Gehirnfunktionen bei Kleinkindern.* (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 91, S. 182—200.)

Intelligenzprüfungen werden beim Kleinkind am zweckmäßigsten so vorgenommen, daß man es in bestimmte Situationen bringt und darin sein Verhalten beobachtet. Die Prüfung muß dabei vom Kind als angenehmes Spiel empfunden werden. Diese Situationsprüfungen haben den natürlichen Trieb des Kindes zur Voraussetzung, einen ihm vorgehaltenen Gegenstand, dessen Ergreifen ihm je nach dem Alter mehr oder weniger erschwert wird, sich anzueignen. Durch die Erweckung von Trieben bzw. Triebvorstellungen werden beim Kind Handlungen ausgelöst, welche durch Verstandestätigkeit gelenkt werden. Auf diese Weise tritt der Entwicklungsgrad der Intelligenz zutage. Weil aber im Kleinkindesalter die intellektuelle Leistung vom Gefühlsleben stärker beeinflußt wird als im späteren Lebensalter, so ist die Beurteilung von Charakter und Gemütsleben des Kindes neben seiner rein intellektuellen Entwicklung von besonderem Wert. Auch hierzu bietet die Situationsprüfung Gelegenheit.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Sanger, Brown II, *Social and medical aspects of childhood delinquency.* (Soziale und medizinische Gesichtspunkte zur Frage der Verbrechen von Kindern.) (J. americ. med. assoc. 75, 1920, Nr. 15.)

Der größte Teil der kindlichen Verbrecher rekrutiert sich aus nervösen Kindern, die dem hyper- oder hypo-aktiven Typ, zu-

weilen auch dem verängstigten zuzurechnen sind. Ferner weist Verf. auf die Beziehungen zwischen Nervensystem und endokrinen Drüsen hin. In seinen Fällen sah Verf. wenig geistig Minderwertige. Einen großen Einfluß übt naturgemäß die Umgebung, in der die Kinder aufwachsen, auf deren Entwicklung aus. Verf. sieht in der Feststellung der Grundursachen der Nervosität, in der Prüfung der Familien-, Ernährungs- und sozialen Verhältnisse, in denen diese Nervösen aufwuchsen, und in der Abstellung sich ergebender Mängel die Möglichkeit, die nervösen Kinder zu heilen und damit die in letzter Zeit sich häufenden, durch Kinder verübten Verbrechen auf ein Minimum zu beschränken.

Käckell (Altona).

Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

L. Emmet Holt und Helen L. Fales, *Der Nahrungsbedarf des Kindes*.
1. Der gesamte Kalorienbedarf. (Am. journ. diseases of childr. 21, 1—28.)

Die bisher vorliegenden Angaben über den Kalorienbedarf im Kindesalter stützen sich zum großen Teil auf zu spärliche Beobachtungen und können deshalb nicht als ausreichend gesichert angesehen werden. Der Ruhe- oder Grundumsatz erreicht nach den Bestimmungen von Benedict und Talbot seinen nächsten Wert im Alter von 9 Monaten und sinkt von da an gleichmäßig ab auf den Wert des Erwachsenen. Der Verlust an Kalorien durch Abgabe mit dem Harn und Stuhl kann für die gesamte Zeit der Kindheit auf etwa 10 v. H. der Einfuhr veranschlagt werden. Der Bedarf für das Wachstum kann nach der Rubnerschen Angabe berechnet werden, daß etwa 80 Kalorien täglich erforderlich sind, um einen Ansatz von 1 kg Körpergewicht im Jahr zu ermöglichen. Die Bedürfnisse für das Wachstum sind im ersten Lebensjahr und in den Reifejahren hoch, für die Zeit vom 4. bis 10. oder 11. Lebensjahr etwa gleichbleibend. Während die Ansprüche für den Grundumsatz, die Verluste durch Stuhl und Harn und für das Wachstum für Kinder gleichen Gewichts, die unter annähernd gleichen Bedingungen leben, keinen großen Schwankungen unterworfen sind, sind die durch Muskelleistungen erwachsenden Ansprüche an die Kalorienzufuhr außerordentlich verschieden im einzelnen Fall. Die Verf. setzen den hieraus erwachsenden Kalorienbedarf viel höher in Anschlag als das von den meisten Forschern bisher geschehen ist. Für ein 1 jähriges Kind veranschlagen sie den Kalorienbedarf auf etwa 100 Kal. auf das kg Körpergewicht. Dieser Wert sinkt beim Knaben auf etwa 80 Kalorien bis zum Alter von 6 Jahren, von wo ab er sich bis zum 15. Jahre auf gleicher Höhe erhält, um dann schnell auf den für Erwachsene geltenden Wert von 48 Kalorien abzusinken. Der Bedarf für Mädchen ermäßigt sich bis zum Alter von 6 Jahren auf 76 Kalorien für das kg, ein Wert, der bis zum 10. Lebensjahre Geltung behält. Im

10. Lebensjahr wächst der Bedarf etwas mit zunehmendem Körperwachstum und steigender Muskeltätigkeit; er bleibt auf der Höhe von 80 Kalorien bis zur Beendigung des Wachstums. Der Kalorienbedarf in der Reifezeit übersteigt nach dem Anschlag der Verf. den Bedarf des Erwachsenen um annähernd 1000 Kalorien täglich. Eigene Beobachtungen, in denen die Nahrungsaufnahme von 100 Kindern verschiedenen Lebensalters in 4 täglichen Abschnitten schätzungsweise ermittelt wurde (Feststellung der aufgenommenen Nahrungsmittel und Berechnung nach Durchschnittswerten) lieferten Ergebnisse, die gut stimmten zu dem von ihnen berechneten Kalorienbedarf. Untergewichtige Kinder haben auf das kg Körpergewicht berechnet einen über dem Durchschnitt liegenden Kalorienbedarf. Das Umgekehrte trifft zu für besonders schwere Kinder.

H. V o g t.

Talbot, F. B., Boston: *Caloric requirements of normal infants and children from birth to puberty.* (Kalorienbedarf normaler Jugendliche und Kinder von der Geburt bis zur Pubertät.) (Amer. J. of dis. of childr. 18, 1919, 229.)

Die in dem Nutrition laboratory des Carnegie Instituts von Washington gemachten Untersuchungen über den Energiestoffwechsel normaler Säuglinge und Kinder von der Geburt bis zur Pubertät wurden an 108 Knaben und 17 Mädchen angestellt. Die Befunde sind in einer Reihenfolge von 6 Tabellen niedergelegt.

J. A. M. A.

A. Peiper. *Über Längenwachstum und Ernährung beim Säugling.* (Aus der Univ.-Kinderklinik in Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilkde. 90, S. 341—345.)

Die vom Verf. angestellten Untersuchungen ergaben, daß das Wachstum der Säuglinge sich nach dem Gesetz des Minimums richtet. Die gebräuchlichen Nahrungsgemische, mit Ausnahme vielleicht der Eiweißmilch, enthalten die nötigen Baustoffe in Mengen, die für das Wachstum ausreichen.

B i h l m e y e r (Tübingen).

H. Aron, *Beiträge zur Frage der Wirkung und Verwertung der Mehle bei der Ernährung des Säuglings.* (Aus der Univ. Kinderklinik Breslau.) (Jahrb. f. Kinderheilk. 92, S. 82—120.)

Durch Bereitung „autolysierter Mehle“ und des „Brotmehls“ gelang es Aron hochprozentig ausgemahlene, kleiereiche Mehle in eine für die Säuglingsernährung geeignete Form überzuführen. Wie Stoffwechseluntersuchungen zeigten, können derartige Produkte auch von jungen Säuglingen verhältnismäßig gut verwertet werden. Die Bedeutung dieser Mehle liegt nicht in der reinen Kohlehydratwirkung, sondern in der Wirkung der die Kohlehydrate in diesen Nahrungsmitteln begleitenden und von ihnen schwerzutrennenden Extraktstoffe, welche gewissermaßen zwischen dem Mehl und dem Malzextrakt stehen. Diese Wirkung ist als eine Reizwirkung aufzufassen, welche ebensowohl die Tätigkeit des

Darmes, Sekretion und Peristaltik, wie den Stoffansatz beeinflusst. Je höher der Gehalt an den als „Reizstoffe“ wirksamen Extraktstoffen ist, umso stärker die Reizwirkung. Verhältnismäßig viel Extraktstoffe enthalten die kleiereichen autolysierten Mehle, weitaus am meisten aber der Malz- und Mohrrübenextrakt, während die feinen kleiarmen Mehle und der Soxhletsche Nährzucker wenig, der Rohr- und Milchzucker praktisch keine Extraktstoffe besitzen.

B i h l m e y e r (Tübingen).

K. Scheer, Zur Bakteriologie des Magens und Duodenums beim gesunden und kranken Säugling. (Aus der Univ.-Kinderklinik Frankfurt a. M.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde 92, S. 238 bis 359.)

Die Untersuchungen zeigen, daß der Säuregrad des Mageninhalts beim Säugling im physiologischen Zustand in ziemlich konstanter Weise nach der Mahlzeit ansteigt und nach einigen Stunden Werte erreicht, welche die Bakterien der Koligruppe sicher abzutöten vermögen. Bei höheren Säuregraden ist der Inhalt steril, bei niederen findet sich im allgemeinen nur dann eine kulturell nachweisbare Bakterienflora im Magen, wenn auch im Duodenum eine solche besteht. Die Infizierung des Mageninhalts findet vom Duodenum aus statt. Bei den schwersten Formen der akuten Ernährungsstörungen, bei schwerer Dyspepsie und alimentärer Intoxikation beobachtet man oft einen auffallend hohen Säuregrad des Mageninhalts. Bei darmgesunden Säuglingen finden sich im Magen und Duodenum kulturell keine Bakterien oder nur Enterokokken. Bei parenteraler Dyspepsie wurden in der Hälfte der Fälle Kolibakterien im Duodenum nachgewiesen, bei der anderen Hälfte konnten die dyspeptischen Erscheinungen nicht mit einer Bakterienflora der oberen Darmabschnitte in Verbindung gebracht werden. Dagegen boten die enteralen Dyspepsien ein einheitliches Bild. In allen Fällen fand sich im Duodenum eine üppige Bakterienflora, meist Koli allein oder vergesellschaftet mit anderen Bakterien. Dasselbe Bild zeigte sich regelmäßig bei der alimentären Intoxikation. Therapeutisch wurde in 4 schweren Fällen polyvalentes Koliserum ohne sichtbaren Erfolg subkutan injiziert.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Morris, G. B., Porter, R. L., Meyer, K. F., Bacteriologic analysis of fecal flora of children. Changes produced by carbohydrate diet (Bakteriologische Analyse der Fäcesflora bei Kindern. Veränderungen durch Kohlenhydraternährung.) (J. of infect. dis. 25, 1919, 349.)

Beschreibung und Erklärung einer bakteriologischen Methode zur Untersuchung der Fäces von Kindern mit intestinaler Intoxikation. Aus der Arbeit geht auch hervor, daß eine stark fäulnis-erregende Flora und gewisse Arten von Verdauungsstörungen bei Säuglingen Hand in Hand auftreten, und daß fast immer

klinisch Besserung eintritt, wenn eine strenge Kohlenhydrat-
ernährung angewendet wird. J. A. M. A.

Ed. Martin, Elberfeld: *Über Stillfähigkeit.* (M. m. W. 1920 Nr. 53.)

Verf. hat ab Mai 1919 für 1000 Wöchnerinnen seiner Anstalt die Stillfähigkeit in den ersten 10 Tagen festgestellt und nur bei 8 Frauen = 0,8% Stillunfähigkeit gefunden. Im Vergleich zu der Statistik aus der Freiburger Frauenklinik (M. m. W. 1920 Nr. 27) mit 26—15% Stillunfähigkeit ist diese Zahl sehr gering. Im allgemeinen wurden die Kinder 5 mal angelegt. Bei Milchmangel hat sich die Vermehrung der Mahlzeiten an jedesmal beiden Brüsten als bestes Laktagogum bewährt. S a c h s (Darmstadt).

M. G. Variot, L'inégalité des tétées des nourissons au sein et sur l'alimentation des jumeaux. (Gazette des Hopitaux 1919, S. 171.)

Mitteilung der längst bekannten Tatsache, daß Brustkinder meistens sehr verschieden große Nahrungsmengen bei den verschiedenen Mahlzeiten zu sich nehmen. Variot hält es aber für unnötig bei der künstlichen Ernährung auf diesen Umstand Rücksicht zu nehmen, da die Größe der Einzelmahlzeiten mehr vom Appetit des Säuglings als von der Funktion der Brustdrüse abhängt. Er sah nämlich bei der Beobachtung von Zwillingen, daß beide Kinder regelmäßig nach einer größeren Mahlzeit eine kleinere zu sich nahmen, ferner daß bei selteneren Mahlzeiten (Variot schreibt 2 $\frac{1}{2}$ stündige Nahrungspausen vor) auch mehr getrunken wird.

D ö b e l i (Bern).

Mulherin, W. A., Three pertinent questions on maternal feeding. (3 Fragen zur Brusternährung.) (J. americ. med. Assoc. 75, 1920, Nr. 13.)

Unkomplizierte Schwangerschaft indiziert nicht sofortiges Abstillen. Verf. rät vielmehr zu ganz allmählicher Überführung zu künstlicher Ernährung. Erkrankten stillende Mütter leicht oder sehr leicht an Typhus, so soll das Kind weitergestillt werden. Endlich zieht es Verf. vor, bei versiegender oder wenig Milch gebender Brust das Kind regelmäßig anzulegen und dann die Flasche nachzugeben, als abwechselnd reine Brust- und reine Flaschenmahlzeiten zu geben. Er weist auf die großen Widersprüche in diesen 3 Punkten in den verschiedenen Lehrbüchern hin.

K ä c k e l l (Altona).

W. McKim Marriott, Einige Abschnitte aus der Lehre von den Ernährungsstörungen der Säuglinge. (Am. Journ. Diseases of children 20, 426—485.)

Verf. gibt eine sehr lesenswerte Darstellung seiner Auffassung von der Entstehung einerseits der schweren akuten Ernährungsstörungen (Toxikosen), andererseits der Atrophie beim Säugling, wobei er sich in vielen Beziehungen auf eigene oder von ihm veranlaßte Untersuchungen seiner Mitarbeiter stützen kann. Die wesentlichen Erscheinungen bei der alimentären Toxikose lassen

sich nach seiner Darstellung auf eine einheitliche Ursache zurückführen, nämlich auf die Austrocknung, weshalb er geradezu den Namen „Anhydraemie“ für diese Zustände vorschlägt. Der zuerst von C z e r n y beschriebenen und als Ausdruck einer Azidose gedeuteten großen Atmung liegt, wie H o w l a n d und M a r r i o t t gezeigt haben, tatsächlich eine Azidose zugrunde. Diese hat ihre Ursache in einer Störung der Nierenarbeit infolge des Wasserverlustes, die sich darin äußert, daß die Ausscheidung der sauren Phosphate in den Harn nicht mehr regelrecht erfolgt. Die Eindickung des Blutes bei den akuten Toxikosen ist eine mehrfach bestätigte Beobachtung. Sie geht offenbar mit einer Verminderung der Gesamtblutmenge einher. Tatsächlich ergab die Bestimmung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes die zu erwartende Verminderung. Das gleichfalls zu erwartende Sinken des arteriellen Blutdrucks wird offenbar durch Verengung der kleinen Arterien hintangehalten; denn vergleichende Bestimmungen der Blutkörperchen im Kapillarblut einerseits, im Venenblut andererseits erwiesen als Ausdruck der Stauung im Kapillargebiet eine Anhäufung der Blutkörperchen. Durchfälle sind als Folgen der Anhydraemie von S t r a u b in Versuchen am Hunde beobachtet worden. Die Glykosurie ist als Folge der Sauerstoffverarmung der Gewebe bei dem geschädigten Kreislauf zu betrachten (Araki). Das Fieber bei den akuten Toxikosen ist der Ausdruck der geschädigten Wärmeregulierung durch Wasserverdunstung, wobei daran zu erinnern ist, daß beim Kind die Wasserabgabe für die Einstellung der Körpertemperatur eine größere Rolle spielt als beim Erwachsenen. Es leuchtet ein, daß bei dieser Auffassung der Entstehung der akuten Toxikosen die ungünstige Wirkung der Sommerhitze leicht verständlich erscheint. — Bei der A t r o p h i e ist im Gegensatz zu den akuten Störungen der Gehalt des Blutes an Trockenmasse und an Eiweiß herabgesetzt, sein Wassergehalt erhöht. Die Gesamtblutmenge ist ausgesprochen vermindert, sie beträgt nur durchschnittlich 8 v. H. des Körpergewichts gegen 9,1 v. H. bei gedeihenden Säuglingen. Mit dem Einschmelzen von Körpergewebe bei der Atrophie ist also ein Abbau des Blutes verbunden. Die Herabsetzung der Blutmenge führt wie im Falle der akuten Toxikosen zu Gefäßverengung im Bereich der kleinen Arterien mit ihren Folgen für die Verteilung der körperlichen Bestandteile des Blutes. Eine mangelhafte Blutversorgung kann wohl unter diesen Umständen auch für die inneren Organe angenommen werden, woraus schwere Störung der Leistung der Verdauungsorgane sich ergeben würde. Als mögliche Ursache für den zur Atrophie führenden Abbau von Körpergewebe macht Verf., der die schädigende Wirkung der Kuhmilchmolke nicht anerkennt, aufmerksam auf das hohe Säurebindungsvermögen der Kuhmilch im Vergleich zur Frauenmilch. Eine Reihe von Nahrungsmischungen, die sich bei atrophischen Säuglingen bewährt haben, sind durch einen niedrigen „Pufferwert“ ausgezeichnet.

H. V o g t.

Langer. *Die Bedeutung der initialen Frauenmilchernährung für den Schutz vor Verdauungsstörungen.* (Aus dem Kais. Aug. Vikt.-Haus.) (Zeitschr. f. Kinderheilkde. 26, 163.)

Verimpft man Kolibazillen zusammen mit anderen Bakterien (z. B. Typhusbazillen), so kommt es zu Überwucherungsvorgängen bald der Coli, bald der andern Bakterien. Dadurch lassen sich schwache und starke Colirassen unterscheiden. Den Grad der Überwucherung bezeichnet man als „antagonistischen Index“.

Diese Feststellungen benutzte der Verf. zu Untersuchungen bei Säuglingen. Er fand, daß bei Kindern mit ruhrartigen Durchfällen schwache Colirassen vorhanden waren und führt darauf die Ausbreitung der Ruhr zurück.

Bei Säuglingen mit dyspeptischen Stühlen fand er starke Colirassen und erblickt auch darin ein disponierendes Moment. Überhaupt zeigten künstlich genährte Säuglinge starke Colistämme, während natürlichernährte Kinder Colistämme mit schwachem Index zeigten. In den allerersten Lebenstagen schwanken die Indexzahlen. Es findet, wie sich der Verf. vorstellt, ein Kampf der verschiedenen Colirassen statt. Maßgebend dafür, ob sich schwache oder starke Rassen ansiedeln, ist die Ernährung. Bei Brustkindern siegen die schwachen Rassen, bei künstlich genährten die starken Rassen und damit eine gewisse Dyspepsiebereitschaft. Der Nutzen der initialen Frauenmilchernährung liegt in dem Aufkommen der schwachen Colirassen. Leider ist ihre Existenz vollkommen an die Brustmilch geknüpft. Irgend welche immunisatorischen Vorgänge, die auch nach dem Weglassen der Frauenmilch bestehen blieben, sind nicht vorhanden. —

Dem Ref. erscheinen diese Erhebungen und Gedankengänge zwar sehr interessant, aber doch nicht ganz überzeugend. Es fällt einem unwillkürlich das Beispiel der Scors ein, der beim gesunden Brustkind auch in schwächeren Formen, die sich nicht bis zur makroskopischen Erkennbarkeit durchzusetzen vermögen, vorhanden ist, aber erst beim k r a n k e n Kind stärker wuchert. Hier wird es doch niemandem einfallen, das stärkere oder schwächere Vorhandensein des Pilzes als ein mehr oder weniger disponierendes Moment anzusehen. Sondern das stärkere Wachstum ist offenbar Folge des veränderten Gewebsschemismus, und so wird es wahrscheinlich auch auf der Darmschleimhaut sein. B i r k.

Porter, L., Morris, G. B., und Meyer, K. F., *Certain nutritional disorders of children associated with a putrefactive intestinal flora.* (Gewisse Verdauungsstörungen bei Kindern verbunden mit einer fäulnisregenden Intestinalflora.) (Amer. J. of dis. of childr., 18, 1919, 254.)

Aus den Untersuchungen ging hervor: 1. Kinder, deren Ernährung richtig ausgeglichen und deren Ernährungszustand normal ist, besitzen eine Intestinalflora, die aus Gärungs- und Fäulnis-erregern besteht, von denen kein Typus vorherrscht; 2. Kinder,

die mit großen Mengen von Kuhmilch ernährt werden, zeigen eine reicher zusammengesetzte, aus verschiedenen Arten bestehende Flora; die meisten Arten sind falkutative Fäulniserreger; 3. Kinder, die an gewissen Arten alimentärer Intoxikation leiden, besitzen eine Intestinalflora, die gleichmäßig von der normalen abweicht; diese Abweichung wird durch das Vorhandensein von bakteriellen Typen, die im wesentlichen fäulnisierend sind, charakterisiert; 4. Die Wiederherstellung dieser Kinder zu normalem Gesundheitszustand fällt zusammen mit der Rückkehr der Intestinalflora zu einem Überwiegen der Gärungserreger und einem späteren Ausbalancieren der beiden Arten; 5. Diese Veränderung der Intestinalflora kann im Darm des menschlichen Säuglings hervorgerufen werden, wenn man animalisches Eiweiß entzieht und dauernd große Mengen von Lactose (60—120 g pro Tag) und anderen Kohlenhydraten gibt; die Zeit, in der sich diese Änderung vollzieht, schwankt zwischen 10 und 40 Tagen. Gaben von Acidophilus-Kulturen haben in wenigen Fällen eine schnellere Wiederherstellung der normalen Flora im Dünndarm begünstigt, aber dieser Einfluß war nicht sehr groß; 6. Das progressive Nachlassen der Intoxikationssymptome und die Rückkehr zum normalen Ernährungsstadium fällt mit der Vorherrschaft der Gärungserreger zusammen; 7. Lactose und Dextrin sind die Kohlehydrate, die am schnellsten die Gährungs-Flora im Säuglings- und Kinderdarm wiederherstellen. Eine auf diesen Versuchen aufgebaute Behandlung ergab bei 9 in den letzten zwei Jahren behandelten Fällen nur einen einzigen Todesfall. Dieser betraf ein Kind, das in einem sehr späten Stadium der Intoxikation zur Behandlung kam. Zu der Behandlungsmethode gehören Magenspülungen mit zweiprozentiger und Darmausspülungen mit fünfprozentiger Natriumbicarbonatlösung, zwei- oder dreimal am Tage. Die Nahrung wird vollständig ausgesetzt bis auf große Mengen einer tiefgekühlten 7 prozentigen Laktoselösung mit 2% der Natriumbicarbonatlösung per os; hiermit fährt man trotz des Erbrechens fort. Die Behandlung wird für den Patienten sehr erleichtert, wenn man große Mengen von Flüssigkeit gibt, und das Erbrechen hört früher auf, besonders wenn die Flüssigkeit kalt gegeben wird. Intravenöse Injektionen von isotonischer Glukoselösung werden stets gegeben, selbst in jenen Fällen, bei denen etwas Zucker im Harn nachweisbar ist. Wenn die Respirationssymptome der Azidose allzu bedrohlich erscheinen, so wird die Fischersche Lösung in einer dem Alter und Gewicht des Patienten angepaßten Menge intravenös injiziert. Die Besserung trat bei jedem Falle ein, sobald es möglich war nachzuweisen, daß die Intestinalflora sich vom fäulnisierenden zum fermentativen Typus umgewandelt hatte.

J. A. M. A.

Grulee, C. G., *A treatment for colic in breast-fed infants.* (J. americ. med. assoc. 75, 1920, Nr. 25.)

Überfütterung oder vielleicht auch zu hoher Fettgehalt der Brustmilch scheinen die Hauptursachen für die Erkrankung zu

sein. Als Folge vermehrte Darmgase, verursacht durch flüchtige Fettsäuren. Genügt die Verabreichung kleinerer Mahlzeiten therapeutisch nicht, so rät Verf. morgens und abends 5 ccm einer lebenden, flüssigen Milchsäurebazillenkultur (wohl *Streptococcus acidi lactici*) per os zu geben, ferner vor jeder Mahlzeit 1 g pulverisiertes reines Kasein. Verf. nimmt einen abnormen Gärungsprozeß an und glaubt diesen sowie die Bildung der flüchtigen Fettsäuren durch Zufuhr von Milchsäurebazillen beeinflussen zu können.

K ä c k e l l (Altona).

Hans Perger, Hamburg: *Über die „schädliche“ Wirkung zersetzter Milch.* (Aus dem physiolog. Institut.) (M. m. W. 1920 Nr. 51.)

Verf. hat an Hunden mit Duodenal- resp. Ileozökal fisteln experimentiert und kommt zu der Ansicht, daß sich Salzsäure und Milchsäure in ihrer Wirkung auf den Magendarmkanal sehr ähneln, daß also mit saurer Milch Salzsäuretherapie betrieben werden kann. Das Vorhandensein von Milchsäure in der sauren Milch hält die Nahrung infolge Pylorusschlusses genau so im Magen zurück, als ob Salzsäure abgesondert oder verabfolgt worden sei. Genau wie Salzsäure verlangsamt auch Milchsäure das Durchlaufen von physiolog. Kochsalzlösung durch den Dünndarm. Verf. zieht aus seinen Tierversuchen für die Säuglingspathologie folgende (nach Ansicht des Ref. etwas gewagte) Schlußfolgerungen: „Ich glaube daher vom physiologischen Standpunkte aus die Untersuchungen Rietschels über die Unschädlichkeit der sauren Milch gerechtfertigt zu haben, ja ich möchte sogar soweit gehen, zu sagen, daß wir bald die sauer gewordene, die „verdorbene“ Milch, unter die Heilmittel werden aufnehmen müssen“.

S a c h s (Darmstadt).

B. P. B. Plantenga, Das Butter-Mehlpräparat von Czerny und Kleinschmidt. (Aus dem Säuglingskrankenhaus im Haag [Holland]). (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 92, S. 375—391.)

Mit der Buttermehlnahrung wurden 31 Kinder behandelt, die teils zu früh geboren, teils infolge vorausgegangener Magen-darmstörungen im Körpergewicht stark zurück geblieben waren. Die Resultate waren meist sehr gut. Von konstitutionell Abnormen ertrugen neuropathisch-exsudative Kinder die Nahrung gut, während rein exsudative mit ihrer bekannten Empfindlichkeit für fettreiche Nahrung viel spien und im Wachstum zurückblieben. Ihre Ekzeme wurden teilweise schlimmer. Die empirisch festgestellte, zum Gedeihen notwendige Nahrungsmenge betrug meist zwischen 170—180 g pro kg Körpergewicht. Besonders auffallend war der rasch eintretende Farbenwechsel der Haut ins Rosige, der rein vasomotorisch aufgefaßt werden muß. Dieser Vorgang zeigte sich nur bei Kindern, die bei Beginn dieser Ernährung eine starke Indikanurie hatten; der Farbenwechsel trat erst bei starker Verminderung oder beim Verschwinden der Indikanurie ein. Die Vermutung, daß der niedrige Eiweißgehalt des Buttermehlpräparates in Verbindung mit anderen Eigenschaften

eine wichtige Ursache zum Erfolg mit dieser Ernährung ist, liegt sehr nahe. **Bihlmeier** (Tübingen).

R. Vincent. *Difficult cases of infant feeding and management.* (Lancet Nr. 5080, 8. Januar 1921, S. 67.)

Fortbildungsvortrag. Nachdrücklich wird betont, daß Diagnosen wie Atrophie, Marasmus und dergl. wertlos sind und daß es unbedingt nötig ist, nach den Ursachen der atrophischen Erscheinungen zu suchen. **Koopman** (Hag).

Nassau. *Zur Frage des Eiweißnährschadens beim Säugling.* (Aus dem Kinderasyl zu Berlin.) (Zeitschr. f. Kinderheilkde., 26, S. 270.)

Legt man bei nichtgedeihenden Kindern Eiweiß in Form von Plasmon oder Larosan zur Nahrung zu, so führt diese Zulage in vielen Fällen zum schnellen Gewichtsanstieg, namentlich dann, wenn es sich um Kinder mit dyspeptischen Stühlen handelt.

Bekommen die Kinder an sich schon eine eiweißreiche Kost, ohne zuzunehmen, so führt in gewissen Fällen die Steigerung der Kohlehydrate zum Anstieg des Gewichts, und zwar sowohl bei Kindern mit festen Stühlen, wie auch bei solchen mit dyspeptischen Stühlen. Die letzteren verlieren in diesen Fällen bald die schlechten Stühle. Aber auch durch noch weitere Steigerung des Eiweißgehaltes lassen sich Zunahmen erzwingen. Allerdings kann es ebenso leicht auch mal zum Übergang der chronischen Dyspepsie in eine akute Störung kommen. Unter Umständen kann die Eiweißzulage sogar mal zur alimentären Intoxikation führen, besonders bei debilen Neugeborenen und Frühgeburten.

Der zweite Teil der Arbeit behandelt die Frage, ob bei starker Eiweißanreicherung der Nahrung sich im Stoffwechsel gewisse auf sehr starke Eiweißfäulnis hindeutende Produkte nachweisen ließen. Als Maßstab dessen benutzte er die Indikanausscheidung. Bei Eiweißmilchernährung fehlt in der Regel Indikan im Harn, auch dann, wenn längerer Gewichtsstillstand besteht. Erst bei Auftreten akuter dyspeptischer Symptome wird die Indikanprobe positiv. In einer großen Zahl solcher Fälle wird durch weitere Zugabe von Eiweiß die Indikanausscheidung zum Verschwinden gebracht. Wo das nicht gelang und die dyspeptischen Erscheinungen weiter bestanden, nimmt Verf. an, daß die bestehende Darmwandschädigung den Durchtritt des Indoxyls in den Stoffwechsel und in den Harn bedinge.

Einen Eiweißnährschaden lehnt der Verf. jedenfalls ab.

Birk.

G. Bessau, *Zur Pathologie des Milchnährschadens.* (I. Mitteilung. Klinische Beobachtungen.) (Aus der Univ. Kinderklinik in Breslau.) (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 92 S. 14—81.)

Die umfangreiche Arbeit bringt folgendes Ergebnis: Der Kalkseifencharakter der Stühle darf nicht als pathognostisches Symptom des Milchnährschadens betrachtet werden, als solches

gilt nur die helle Farbe des Stuhls. Diese beruht sehr wahrscheinlich weder auf einer mangelhaften Gallensekretion, noch auch nur auf verminderter Gallenfarbstoffabscheidung, sondern muß auf einen Gallenfarbstoffentfärbungsprozeß, der „der klinische Indikator für die Noxe des Milchnährschadens“ ist, zurückgeführt werden. Erdalkaliverlust, Alkaliverlust und relative Azidose kommen für die Klärung des Milchnährschadens nicht in Frage. Über den Einfluß der Nahrung auf die Entstehung des Milchnährschadens, neben der auch die Konstitution des Kindes eine Rolle spielt, läßt sich etwa folgendes sagen: Der Milchnährschaden nimmt mit großer Wahrscheinlichkeit seinen Ausgang von bakteriochemischen Vorgängen in den unteren Abschnitten des Magen-darmkanals. Gefördert wird der schädliche Vorgang durch Eiweiß und Fett, gehemmt durch die Kohlehydrate, soweit sie in jenen Abschnitten gährungsfördernd wirken. Zur Beantwortung der Frage, warum die Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch das Krankheitsbild des Milchnährschadens hervorruft, stellt B. den Satz auf, daß beim menschlichen Säugling, der sich bei weitem am langsamsten entwickelt, diejenige Milch am stärksten milchnährschadenfördernd wirkt, welche für das am schnellsten wachsende Junge bestimmt ist. Den unphysiologischen Ansatzquotienten = (Eiweiß + Fett): (Kohlehydrat), die falsche Relation zwischen Eiweiß und Fett einerseits, Milchzucker andererseits hält Verf. für die Grundursache des Milchnährschadens.

Bihlmeyer (Tübingen).

Oliveras Devesa, Mario. *Die Pathogenie bei wiederholten Anfällen von Erbrechen.* (La medicina de los niños. 21, Mai 20, 1920, Nr. 245.)

Verf. kommt auf Grund seiner Beobachtungen zu folgenden Ergebnissen:

1. Als Veranlassung für wiederholtes Erbrechen dürfte das Bestehen einer neurathritischen Diathese angesehen werden.
2. In einigen Fällen mag sie auslösende Ursache, in anderen prädisponierender Faktor sein.
3. Erbrechen und Azetonämie sind eng verbunden; beide weisen auf die gleiche organische Störung hin.
4. Das klinische Bild zeigt Beziehungen zur Anaphylaxie.
5. Die Grundursache besteht in einem abnormen biochemischen Prozeß auf Grund von Verdauungsstörungen.

Mona Adolf (Wien).

Hugh McCulloch, *Untersuchungen am Herzen bei Ernährungsstörungen im Säuglingsalter.* (Am. journ. diseas. of childr. 20, 486—495.)

Unter 16 atrophischen Säuglingen, bei denen die Herztätigkeit mit dem Elektrokardiographen untersucht wurde, fanden sich zwei mit verzögerter Überleitung und Gestaltsveränderungen der Q, R, S-Zacken. Als Ursache der Änderungen im Ablauf des Elektrokardiogramms ist vermutlich ungenügende Sauerstoff-

versorgung des Herzens, die zu unvollkommener oder verlangsamter Beseitigung saurer Stoffwechselprodukte aus dem Herzmuskel führt, anzuschuldigen. Bei Besserung der Ernährungsstörung verlieren sich auch die Störungen der Herzstätigkeit.
H. V o g t.

Morgan, Edward A. *The summers experience with infectious diarrhoea.* (Erfahrungen bei infektiösen Darmkatarrhen im Sommer.) (Canad. med. assoc. J. 10, 1921, Nr. 6.)

Bei einer Reihe ruhrartiger Erkrankungen bei Kindern sah Verf. im letzten Sommer nach Darreichung von Eiweißmilch Verschlechterung des Zustandes, weshalb er Eiweißmilch in solchen Fällen für kontraindiziert hält. Die Behandlung muß sich nach dem bakteriologischen und serologischen Befund richten, die bei positivem Befund wenn möglich mit spezifischen Antitoxinen erfolgt. Gegen die Bildung toxischer Produkte durch Eiweißfäulnis werden Kohlehydrate zu geben sein, ferner Kochsalz oder Glukoseinjektionen.

Ätiologisch spielt die Übertragung von Krankheitserregern durch die Fliegen eine große Rolle. Krankheitssymptome: hohe Temperaturen, Leibschmerzen, eitrige oder eitrig-blutige Stühle. Die bakteriologische Untersuchung war nicht in allen Fällen erfolgreich.
K ä c k e l l (Altona).

Jobin, Albert, *Heat and infant mortality.* (Canad. med. Assoc. J. 10, 1921, Nr. 7.)

Verantwortlich für die Sommersterblichkeit ist in erster Linie die geringe Fähigkeit der Säuglinge, Körperwärme schnell abzugeben. Dazu kommen neben hygienischen Unzulänglichkeiten zu große Nahrungsmengen, die gerade mit Vorliebe im Sommer gegeben werden. Neues bietet die Arbeit nicht.

K ä c k e l l (Altona).

Maria Cramer, Nürnberg: *Über die Tagesschwankung der Säuglingssterblichkeit.* (Aus d. Cnopfschen Kinderspital.) (M. m. W. 1920 Nr. 47.)

Die Sterblichkeit der ernährungsgestörten Säuglinge zeigt eine gesetzmäßige Tagesschwankung, indem sie von einem Maximum gegen 6 Uhr morgens (Zeit der ersten Mahlzeit) bis zu einem Minimum gegen 9 Uhr abends (Zeit der letzten Mahlzeit) ständig abfällt und in der Nacht von 11 Uhr abends bis 6 Uhr morgens wieder ansteigt. Die Größe der Schwankung ist sehr erheblich. Die Schwankung kann am einfachsten durch die Annahme erklärt werden, daß der Tod bei den ernährungsgestörten Säuglingen letzten Endes aus „Mangel an Energiestoffen“ auftritt.

S a c h s (Darmstadt).

Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Henry, Jonathan E., *Milk-borne diphtheria.* (Milch als Diphtherieüberträgerin.) (J. americ. med. assoc. 75, 1920, Nr. 25.)

Verf. berichtet über eine Diphtherieepidemie, als deren Herd eine kleine Fingerwunde bei einer Melkerin festgestellt wurde. Die Flaschen und die Milch wurden, ehe sie in den Handel kamen, nicht sterilisiert. Nach 4 Wochen trat eine neue Epidemie auf, man wies am Euter einer Kuh Hautdiphtherie nach.

Käckell (Altona).

Wachstum und Stoffwechsel.

Eugen Schlesinger, Frankfurt a. M.: *Der Rohrsersche Index als Maß zur Beurteilung der Entwicklung der Kinder.* (M. m. W. 1920 Nr. 53.)

Im Rohrserschen Index $\left(\frac{100 \text{ mal Körpergewicht}}{\text{Körperlänge}^3} \right)$ gibt dadurch, daß zur arithmetischen Nivellierung die Länge in die dritte Potenz erhoben wird, das Gewicht nur einen geringen Ausschlag, während in viel stärkerem Maße das Längenwachstum zum Ausdruck kommt. Verf. hält daher den Rohrserschen Index als Kriterium für die Auswahl der zur Quäkerspeisung zuzulassenden Kinder für ungeeignet. Tatsächlich finden sich unter den Kindern mit sehr niederem Index viel mehr große, schlanke als magere Kinder, unter denen mit sehr hohem Index viel mehr kleine (namentlich auch rachitische) als dicke fette Kinder. Infolge chronischer Unterernährung leidet das Längenwachstum erheblich. Es stellen die niederen Indexwerte, als den größeren Kindern entsprechend, eher die günstigeren Zahlen dar als die umgekehrte Annahme.

Sachss (Darmstadt).

Baltz-Kassel. *Ein Beitrag zur Variation der Körpermaße.* (Zeitschrift für Kinderheilkde., 26, S. 327.)

Die Variation der Körpermaße gleichlanger gesunder Kinder folgt dem Gaußschen Fehlergesetz.

Birk.

Dubois, Maurice, *Le poids et la taille des enfants des 6 à 17 ans à Liège en 1918.* (Bulletin de l'académie royale médecine de Belgique, Bd. XXIX 1919, S. 1568.)

Auf Grund umfangreicher statistischer Untersuchungen an einem großen Kindermaterial fand der Verf., daß die Kriegsjahre zu einer teilweise erheblichen Verminderung des Gewichtswachstums der Kinder führten, daß dagegen das Längenwachstum weniger ungünstig beeinflusst werde. Die Arbeit ist im Original nachzulesen, da sie hauptsächlich aus Tabellen besteht. Im großen und ganzen decken sich die Befunde wie sie in Lüttich gefunden wurden mit denjenigen in anderen kriegführenden Ländern.

Döbeli (Bern).

Demoor, J., *La taille et le poids des élèves des écoles communales de Bruxelles pendant la guerre.* (Bulletin de l'académie royale de Belgique, Bd. XXIX 1919, S. 37.)

Das Ergebnis seiner statistischen Studien lautet: Während in den ersten zwei Kriegsjahren die körperliche Entwicklung der Kinder um wenig zurückblieb, wurde sie in den beiden letzten Kriegsjahren ganz erheblich und in raschem Tempo gehemmt. Auch Demoor findet, daß das Körpergewicht verhältnismäßig mehr zurückgeblieben ist (nur $\frac{2}{3}$ einer jährlichen Zunahme in normalen Zeiten) gegenüber dem Längenwachstum, welches um $\frac{1}{3}$ einer normalen Jahreszunahme betrug. Dieses Defizit bildete sich von 1914—1918 also in sämtlichen vier Kriegsjahren aus.

D ö b e l i (Bern).

E. Freise, *Experimentelle Untersuchungen über die Ernährungsbedingungen des Wachstums.* (Aus der Univ.-Kinderklinik in Leipzig.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde 91, S. 79—127.)

Fr. suchte im Tierexperiment durch Variation der Kost die einzelnen Bedingungen aufzuklären, die in der Ernährung zur Erreichung eines normalen Massenwachstums erfüllt sein müssen. Für die Durchführung der Ernährungsversuche ergab sich als besonders wichtig die Berücksichtigung des Lebensalters des Tieres, der thermischen Vorbehandlung der Nahrung, der Versuchsdauer, der Konzentration der Nahrung und die Berücksichtigung der „Ergänzungsstoffe“. Wie viele verschiedene Vitamine auch bei den Ernährungsexperimenten eingesetzt werden, so zeigte sich doch, daß das Hauptgewicht keineswegs nur auf stofflichen Zusätzen beruht, sondern daß daneben nichtstoffliche Bedingungen eine entscheidende Rolle spielen, auf die die Anwendung der Bezeichnung Vitamin auch bei weitester Begriffsfassung unmöglich ist. — Die Gesamtheit der mitgeteilten experimentellen und theoretischen Erwägungen steht mit den praktischen Erfahrungen der Ernährung des Kindes in gutem Einklang.

B i h l m e y e r (Tübingen).

E. Klose (Hirschberg i. Schl.), *Zur Kenntnis der Körperzusammensetzung bei Ernährungsstörungen.* II. Mitteilung: Der Chemos der Haut bei Ernährungsstörungen. (Jahrb. f. Kinderheilkunde 91, S. 157—181.)

Die Haut von Säuglingen, die an Ernährungsstörungen zugrunde gegangen sind, weist in den meisten Fällen einen Wasserverlust auf. Dieser dürfte auf eine akute Störung oder auf die dem Tod meist vorangehende akute Katastrophe auch bei chronischen Störungen zu beziehen sein. Wasseranreicherung ist bedeutend seltener. Sie findet sich bei chronisch ernährungsgestörten Säuglingen (echten Atrophikern).

Die Haut ist auch am Mineralstoffwechsel hervorragend beteiligt, indem sie unabhängig vom Wasserstoffwechsel Mineralstoffe speichert oder abgibt, zum Teil auch abscheidet.

B i h l m e y e r (Tübingen).

P. Karger und A. Peiper. *Über Fleischverdauung im Säuglingsalter.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Berlin.) (Jahrb. für Kinderheilkde. 91, S. 235—239.)

Im Gegensatz zu Gucciardello und Kassowitz stellten die Verf. schon im Säuglingsalter eine gute Fleischverdauung fest. Ihre Versuchskinder waren $2\frac{1}{2}$ —5 Monate alt. Sie bekamen täglich zur gewöhnlichen Kost eine Zulage von 10 g gekochtem Rindfleisch, das so zerkleinert war, daß es in Milch aufgeschwemmt durch einen Sauger mit größerem Loch leicht durchgesogen werden konnte. Sie beobachteten dabei nie Verdauungsstörungen. Der Stuhl behielt die gleiche Konsistenz und Farbe wie vor dem Versuch. Mikroskopisch fanden sich vereinzelt Muskelfasern wie im normalen Stuhlgang des Erwachsenen. Stoffwechseluntersuchungen zeigten eine Verbesserung der N-Bilanz durch Fleischezufuhr. „Es würde sich der Versuch lohnen, in allen Fällen, wo ein frühzeitiger Übergang zu gemischter Kost oder ein Ersatz des Kuhmilchkaseins durch einen andern Eiweißkörper angezeigt ist, das Fleisch als Nahrungsmittel ohne Rücksicht auf das Alter des Kindes mit heranzuziehen.“

B i h l m e y e r (Tübingen).

Ohlmann. *Weitere Untersuchungen über den Wasserversuch im Kindesalter.* (Aus dem Kinderasyl zu Berlin.) (Zeitschrift für Kinderheilkde., 26, S. 291.)

Der Wasserversuch im Säuglingsalter bestätigte den früher schon erhobenen Befund, daß das erste Lebensvierteljahr eine große Neigung zeigt, Wasser zurückzuhalten. In späteren Jahren steigert sich die Wasserausscheidung allmählich.

Gibt man statt Wasser eine schwache Kochsalzlösung, so wird die Wassereinsparung im ersten Vierteljahr noch viel größer. Die Ausscheidung beträgt nur $\frac{1}{3}$ der beim bloßen Wasserversuch ausgeschiedenen Menge.

Im zweiten Vierteljahr wird die Hälfte, im vierten $\frac{2}{3}$ ausgeschieden. Eine weitere Steigerung erfolgt nicht mehr.

Die Neigung zur Kochsalzretention ist im Säuglingsalter stark ausgeprägt. Es werden viel stärkere Mengen zurückbehalten als im späteren Kindesalter.

B i r k.

E. Freudenberg und H. Mammele, *Über den Einfluß der Molke auf das Darmepithel.* VIII. Mitteilung: Vergleich der Sauerstoffzehrung von Kalbsdarmzellen in Kuh- und in Frauenmolke. (Aus der Heidelberger Kinderklinik.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde 92, S. 287—293.)

Mitteilung von neuen Versuchen zur Erklärung der differenten Wirkung von Kuh- und Frauenmolke auf die Atmung von Kalbsdarmzellen: Kolloide Hemmungsstoffe in der Frauenmolke kommen nicht in Frage. Eine Zurückführung auf Wirkung des Salzmediums, sei es in schädigendem Sinn in der Frauenmolke; sei es in förderndem in der Kuhmolke, wird abgelehnt. Der ver-

schiedene Zitronensäuregehalt der Milcharten konnte ebenfalls nicht in Beziehung gebracht werden zu ihrer verschiedenen Atmungswirkung. Maßgebend dürften quantitative und qualitative Unterschiede bezüglich der oxydationsfördernden Rahmlipoide sein. Sicher aber spielt noch ein weiterer, bisher unermittelter Faktor eine Rolle, denn auch in lipoïdfreien Molkenderivaten macht sich der Artunterschied bemerkbar.

Bihlmeier (Tübingen).

Caronia e Auricchio. *Sulla genesi delle reazioni leucocitarie durante la digestione nei lattanti.* (Über die Entstehung der leukozytären Reaktion während der Verdauung beim Säugling.) (La Pediatria 28, 1920. 1129.)

Die konstante Leukopenie kurz nach Nahrungsaufnahme und die darauffolgende Leukozytose ließ den Gedanken aufkommen, daß während der ersten Verdauungszeit leukolytische Substanzen in den Blutkreislauf gelangen und daß auf diese Zerstörung der Leukozyten eine kompensatorische Leukozytose einsetzt. Mit der Technik von Maggiore und Lindoni (La Pediatria 25. 1917, 81) wurde nach diesen supponierten Leukolysinen im Kreislauf geforscht. Das Ergebnis gab tatsächlich das Vorhandensein der Leukolysine während des Leukozytensturzes an. Die Autoren vermuten, daß die leukozytischen Substanzen aus dem Eiweißabbau im Darmkanal stammen.

E. Friedberg (Freiburg).

Paul E. Howe, *Der Fettgehalt der Stühle bei jungen Kälbern.* (Am. journ. diseas. of childr. 21, 57—64.)

Etwa am dritten Lebenstage weisen die Stühle neugeborner Kälber einen hohen Fettgehalt auf; mit diesem geht ein hoher Gehalt des Fettes an Seifen einher. Bei Kälbern, die statt Kolostrum fertige Milch erhielten, war die Ausscheidung des Mekoniums nicht verzögert, dagegen kam es nachher zu Stuhlverhaltung. Aus den Stühlen mit hohem Fettgehalt wurde fast reines Kalkstearat dargestellt.

H. Vogt.

Peckham, Frank E., *Many orthopedic deformities due to calcium deficiency.* (J. americ. med. assoc. 75, 1920, Nr. 20.)

Für den Kalziumstoffwechsel sind die Vitamine von großer Bedeutung. Forscht man bei orthopädischen Fällen in der Praxis (bei Skoliosen, x- und o-Beinen, Plattfüßen usw.) nach der Art der Ernährung, so zeigt sich fast immer, daß die Patienten mit pasteurisierter oder sterilisierter Milch großgezogen wurden. Verf. bringt einzelne Fälle zur Kenntnis.

Der Arbeit liegt ein gleichlautender Vortrag zugrunde. In der Diskussion werden des Verf. Irrtümer bezüglich der Zerstörung der Vitamine durch Pasteurisieren oder Sterilisieren klargestellt.

Käckell (Altona).

L. Emmet Holt, Angella M. Courtney, Helen L. Fales, Kalkumsatz beim Säugling und jungen Kinde und die Beziehung der Kalkausscheidung zur Fettausscheidung im Stuhl. (Am. journ. diseases of childr. 19, 97—113.)

Bei den an einer verhältnismäßig großen Zahl von Kindern durchgeführten Untersuchungen wurde der Kalkgehalt der Nahrung in einem Teil der Fälle nur berechnet; auf die Bestimmung der Kalkausscheidung mit dem Harn wurde verzichtet. Ob sich die einzelnen Beobachtungen auf je 24 Stunden oder länger erstrecken, geht aus der Arbeit nicht hervor; ebenso sind die Angaben über die Art der Nahrung nur ganz allgemein gehalten. Als durchschnittlicher Kalkansatz beim gesunden mit Milchmischungen ernährten Kinde fand sich der Wert von 0,09 g Kalziumoxyd auf ein Kilogramm Körpergewicht. Da der durchschnittliche Kalkansatz beim Brustkind 0,06 g auf das Kilo Körpergewicht betrug, kann ein Ansatz von 0,06 g als niedrigster Regelwert für den künstlich ernährten Säugling gelten. Die tägliche Gesamtausscheidung im Stuhl betrug 0,34—1,06 g, durchschnittlich 0,7 g. Kalkausscheidung und Kalkansatz hingen im allgemeinen von der Kalkzufuhr ab, von der 35—55 v. H. zum Ansatz gelangten. Zur Sicherstellung eines dem durchschnittlichen Ansatz der Brustkinder gleichkommenden Kalkansatzes ist eine Zufuhr von mindestens 0,15 g Kalziumoxyd auf 1 Kilo Körpergewicht erforderlich. Überschüssige Kalkzufuhr hat vermehrte Ausscheidung zur Folge. Zwischen der Kalkausscheidung im Stuhl und dessen Seifengehalt bestehen keine gesetzmäßigen Beziehungen. In Stühlen mit dem höchsten Seifengehalt konnten im Höchstfalle noch nicht $\frac{8}{10}$ der Kalkaufnahme als Kalkseifen enthalten sein, und auch der Gehalt der Seifenstühle an Kalkphosphat war nicht erhöht. Der Kalkgehalt der Trockensubstanz des Stuhls wechselte in umgekehrtem Verhältnis zum Wassergehalt des Stuhls. Durchfall wirkte sehr ungünstig auf den Kalkansatz. Der beste Kalkansatz kam zustande, wenn die Nahrung fettreich war (mindestens 4 g Fett auf ein Kilo Körpergewicht) und dabei auf ein g Fett 0,045—0,060 g Kalkoxyd enthielt. Der schlechte Kalkansatz rachitischer Säuglinge wurde durch Lebertran günstig beeinflusst.

H. Vogt.

Dieselben (2. Teil), *Kinder mit gemischter Kost.* (Am. journ. diseases of childr. 19, 201—222.)

Bei Kindern mit gemischter Kost betrug die Kalkresorption bei ausreichender Kalkzufuhr durchschnittlich 0,055 g CaO auf das Kilo Körpergewicht und die durchschnittliche tägliche Kalkausscheidung im Stuhl 0,87 g. Die Kalkaufnahme betrug bei gemischter Kost durchschnittlich 0,108 g auf das Kilo Körpergewicht. Der Kalkansatz war abhängig von der Zufuhr: bei einer Aufnahme von 0,09 g und mehr betrug er durchschnittlich 0,055 g, bei geringerem Kalkangebot dagegen nur 0,015 g. Eine Zufuhr von 0,09 g CaO sollte deshalb bei gemischter Kost die untere Grenze darstellen. Der beste Kalkansatz kam zustande, wenn die Nahrung mindestens

3 g Fett auf das Kilogramm Körpergewicht enthielt und auf jedes Gramm Fett wenigstens 0,03—0,05 g CaO. Im Gegensatz zu Kalkphosphat und Kalkazetat führte nur Kalkkarbonat zu einer Steigerung des Kalkansatzes. Mit zunehmendem Körpergewicht sinkt der Kalkansatz auf das Kilo, während das Alter ihn nicht beeinflußt. Bei gleicher Kalkzufuhr war die Kalkausscheidung in Seifenstühlen bei Obstipation geringer als in gewöhnlichen Stühlen. Der Gehalt der Kottrockensubstanz an Kalk ist bei Kindern mit gemischter Kost kleiner als bei milchernährten Säuglingen. Bei saurer Reaktion der Stühle ist der Anteil des Kalks an der Trockensubstanz des Stuhls geringer als bei alkalischer. Kinder mit chronischer Verdauungsinsuffizienz haben einen sehr niedrigen Kalkansatz. Der Ersatz des Milchfetts durch vegetabilisches Fett ist ohne Bedeutung für den Kalkansatz.

H. V o g t.

W. Denis und Fritz B. Talbot, *Kalk im Blut des Kindes*. (Am. Journ. diseases of childr. **21**, 29—37.)

An 119 Kindern wurde der Gehalt des Zitratplasmas an Kalk nach dem Verfahren von Lyman, der Magnesiumgehalt nach dem Verfahren von Denis bestimmt. Niedriger Kalkgehalt war ein häufiger Befund bei kindlicher Tetanie, frischer Rachitis und bei Pneumonie. Bei Epilepsie wurde wiederholt ein sehr niedriger Kalkgehalt angetroffen.

H. V o g t.

Ida Handovsky, *Der Kalziumbestand des menschlichen Blutes bei Fehlen und Vorhandensein des Fazialisphänomens*. (Aus dem pharmakologischen Institut und dem Ambulatorium des Vereins „Kinderambulatorium und Krankenkrippe“ in Prag.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde, **91**, S. 432—438.)

Eine Reihe von Analysen ergab, daß ein Unterschied des Ca-Gehaltes im Blut von Personen mit und ohne Fazialisphänomen nicht besteht. Ferner ließ sich feststellen, daß der Ca-Gehalt des Bluts nicht nur vom Ca-Gehalt der Nahrung, sondern auch von der Ca-Bilanz unabhängig ist. Ein vermehrter Ca-Ansatz im Organismus läßt die Zusammensetzung des Bluts unverändert. Allerdings darf nicht übersehen werden, daß alle Ca-Bestimmungen im Blut oder Plasma schließlich nicht über die allein physiologisch wirksame Konzentration an Ca-Jonen aussagen. Es wird daher notwendig sein, mit einer Methode, welche die Ca-Jonenkonzentration zu messen gestattet, und die Brinkmann in Aussicht stellt, neuerlich an alle Fragen über die Beziehung des Ca zur Erregbarkeit heranzutreten.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Stheeman, *Das Stigma der Kalkarmut*. (Ned. Tydsch. v. Genesek. 1920, I, S. 1030.)

Schon früher wurde von S. darauf hingewiesen, daß das Syndrom von Chvostek-Erb, bis jetzt als Erscheinung der tetanoiden Krankheitsbilder nur des Säuglingsalters betrachtet, auch

im späteren Kindesalter bei verschiedenen asthenischen Zuständen vorkommt. Es wurde auch noch weiter durch S. konstatiert, daß bei Zunahme der Intensität der Erbschen Reaktion eine damit übereinstimmende Herabsetzung des Blutkalkgehaltes auftrat. Die asthenischen Symptome beim Säugling und beim Kinde sollten also Erscheinungen der Kalkherabsetzung sein, deren Grad durch die Intensität des Chvostek-Erbschen Syndroms angegeben wird.

Inzwischen soll sich aus den verschiedenen Untersuchungen von anderen ergeben haben, daß die Methode von Wright, welche S. für die Blutkalkbestimmung benutzt hatte, ganz unzuverlässig sei. Aus diesem Grunde hat S. die Untersuchung nun bei 45 Personen, darunter 42 Kindern zwischen 4 Monaten und 12 Jahren wiederholt, aber jetzt unter Benutzung der ganz zuverlässigen Methode de Ward (Nederl. Tydschr. v. Geneesk 1918, II, S. 992), wobei stets der Kalkgehalt des Blutserums bestimmt wird. Während nun bei gesunden Kindern dieser Gehalt ziemlich konstant war, nämlich 12—13 mg CaO per 100 ccm Serum, konnten bei verschiedenen krankhaften Zuständen bedeutende Abweichungen konstatiert werden. Das Alter zeigte sich ohne Einfluß.

Die Ergebnisse nach dieser sehr exakten Methode stimmen vollkommen mit denen überein, welche mit der vorher angewandten Wrightschen Methode konstatiert wurden. Sie bestätigen, daß bei verschiedenen pathologischen Zuständen Kalkarmut der Gewebe, meßbar an der Herabsetzung des Kalkgehaltes des Blutserums, eintritt, daß diese sich klinisch durch erhöhte galvanische Nervenreizbarkeit kundgibt, und daß bei Beseitigung des krankhaften Zustandes der Kalkgehalt des Blutserums wieder normal wird.

G r a a n b o o m.

Sofie Jakobowitz, *Über den Einfluß tetanischer Erkrankungen auf den Blutkalk.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Breslau.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde 92, S. 256—280.)

Mit Hilfe der Mikromethode nach Bang ist nur ein Teil des Gesamtkalkgehaltes des Bluts feststellbar. Trotzdem lassen sich mit ihr Schwankungen im Kalkgehalt des Bluts nachweisen. Sie eignet sich sehr gut zu Studien über Änderungen des Blutkalks bei Säuglingen, weil sie bei Reihenuntersuchungen sehr geringe Blutmengen benötigt.

Der Blutkalkgehalt bei Kindern mit manifesten und latenten spasmophilen Erscheinungen wurde durchweg niedriger gefunden als bei gleichaltrigen Kindern ohne tetanische Erscheinungen. Zufuhr von Kalksalzen per os, auch wenn sie gute therapeutische Wirkungen hervorruft, erwies sich ohne nachweisbaren Einfluß auf die Höhe des nach Bang titrierbaren Blutkalkes. Auch bei nicht tetaniekranken Kindern war ein Einfluß medikamentöser Kalkgaben auf den Blutkalk nicht nachweisbar.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Er. Schiff. *Über die Wirkung von subkutan eingeführten $Mg SO_4$ auf den Ca- und Mg-Umsatz der Säuglinge.* (Aus der Univ.-Kinderkl. Zürich.) (Jahrb. f. Kinderheilkde. **91**, S. 43—50.)

Die von mehreren Autoren festgestellte, günstige Beeinflussung der elektrischen Übererregbarkeit durch Magnesiumsalze und die Rolle, die das Kalzium in der Pathogenese der Spasmophilie spielt, führten Verf. zur Untersuchung der Frage, ob nicht das subkutan eingeführte Mg in irgend welcher Weise den Kalzium-Umsatz beeinflusst. Stoffwechseluntersuchungen an Säuglingen, die weder spasmophil noch rachitisch waren, ergaben nun 1. eine erhöhte Kalkausfuhr auf die subkutane $Mg SO_4$ -Einverleibung und 2. eine tagelange Zurückhaltung eines recht großen Teils des so eingeführten Salzes. Zur Erklärung dieser beiden nebeneinander verlaufenden Vorgänge nimmt Verf. an, daß das Kalziumdefizit durch das überschüssige Mg ersetzt wird. „Käme es auf die Mg-Einspritzung nur zu einer erhöhten Kalkausfuhr, dann wäre nicht nur keine Besserung, eher vielleicht noch eine Verschlimmerung der Übererregbarkeitserscheinungen zu erwarten.“

Bihlmeier (Tübingen).

O. Bossert, *Über die Auslösbarkeit von Ödemen und Karpopedal-spasmen bei Spasmophilen durch salzarme Ernährung.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Breslau.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde, **92**, S. 121—142.)

Schwer spasmophile Kinder reagierten im Gegensatz zu anderen gleichaltrigen auf eine Eiermehlbreiernahrung mit Ödemen und teilweise mit Karpopedal spasmen. Da die betr. Kinder nieren- und herzgesund waren, muß bei ihnen eine Schädigung der Kapillaren bzw. eine Änderung in der Gewebszusammensetzung vorausgesetzt werden, dergestalt, daß vermutlich neben einer Kalkarmut ein relativer Reichtum an Chlor und Alkalien in dem ödematösen Gewebe vorhanden ist. Stoffwechselversuche ergaben, daß in der Ödemperiode Stickstoff und Mineralstoffe zurückgehalten werden, die nach Weglassen der Eier mit einer vermehrten Wassermenge ausgeschieden werden. B. sucht den Vorgang so zu erklären, daß das Eiweiß, bzw. dessen Umwandlungsformen nach Durchdringung des Darmes in den kalkarmen Geweben retiniert werden und dort in einer hochmolekularen Verbindung zur Quellung führen. Dafür spricht auch der Charakter der Ödeme, die auffallend prall waren.

Bihlmeier (Tübingen).

K. Scheer, *Der Chlorspiegel im Blutserum des Säuglings und seine Abhängigkeit von der Magensaftsekretion.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Frankfurt a. M.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde, **91**, S. 347—356.)

Der Chlorgehalt im Blutserum des Säuglings beträgt zwischen 0,505 und 0,595%. Der Chlorspiegel zeigt ein ganz charakteristisches Verhalten in seiner Abhängigkeit von der Magensaftsekretion: Sobald mit der Nahrungsaufnahme die Sekretion und damit die

Salzsäurebildung einsetzt, sinkt sofort der Chlorspiegel steil ab und fällt während der Verdauung langsam weiter, mit zunehmender Entleerung des Magens steigt er wieder auf die alte Höhe bis zur nächsten Mahlzeit, worauf sich der Vorgang in gleicher Weise wiederholt.

Bihlmeier (Tübingen).

Hektoen, L. und Grulee, C. G., *Precipitin reaction in infant stools.* (Präzipitinreaktion in Säuglingsstühlen.) (Amer. J. of dis. of childr., 18, 1919, 1.

Die hier verwendete Technik ist dieselbe wie die bei den Untersuchungen von Hektoen, Fantus und Portis, nur daß hier die Proben sowohl mit antihumanem wie auch mit antibovinem Serum ausgeführt wurden. Zur Untersuchung kamen 133 Stühle von 34 Neugeborenen. Von diesen ergaben 32 Stühle von 19 Säuglingen positive Reaktion auf antihumanes Serum; zwei waren positiv auf antibovines Serum und einer war fraglich positiv. Bei den zwei Fällen von positiver Reaktion auf antibovines Serum und bei dem einen fraglichen Falle war vorher keine Kuhmilch gegeben worden. Die Untersuchung bei älteren Säuglingen betraf 407 Stühle von 48 verschiedenen Kindern im Alter von 5 Tagen bis 22 Monaten. Hier war die Reaktion auf antihumanes Serum bei 115 Stühlen positiv und auf antibovines Serum bei 63 Stühlen. Nur bei 14 Stühlen waren beide Reaktionen positiv. Die Proben wurden ohne besondere Auswahl der Fälle ausgeführt. Die Nahrung der Kinder bestand aus Eiweißmilch und Mischungen von Kuhmilch, in denen der Prozentsatz von Eiweiß ziemlich hoch war. Bei der genauen Durcharbeitung der Fälle war es Verf. nicht möglich Beziehungen zwischen dem Typus und der Häufigkeit der Stühle oder der Nahrungsart und der Reaktion im Stuhle aufzudecken. Weitere Arbeiten, besonders Versuche mit Kasein und anderen Substanzen sind in Vorbereitung.

J. A. M. A.

A. Frank und L. Mehlhorn, *Über den Ablauf der Blutzuckerkurve unter dem Einfluß reiner Nahrungsstoffe.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Leipzig.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde, 91, S. 313 bis 346.)

Die Zufuhr von die Toleranz erheblich überschreitenden Mengen von Rohzucker bewirkt bei Kleinkindern eine starke und mehrere Stunden anhaltende Hyperglykämie, die nach einer Stunde ihren höchsten Punkt erreicht; dann fällt sie ganz unregelmäßig ab, läßt aber in den meisten Fällen noch eine zweite Erhebung erkennen. Versuche mit Stärke zeigen eine ähnliche Blutzuckerkurve, nur ist der Abfall weniger stürmisch. Auch hier kommt ein zweiter Anstieg deutlich zum Ausdruck. Bei Leerversuchen sowie bei Versuchen mit kalorisch äquivalenten Mengen von Kasein-Hammarsten und Fett läßt sich keine Erhöhung des Blutzuckerspiegels feststellen. Bei allen Zuckerversuchen kommt es zu einer Glykosurie verschiedener Dauer und Intensität, nur nicht bei Stärkezufuhr. Tritt bei ihr Zucker im Harn auf, so ist es als pa-

thologisch anzusehen. Dies beruht möglicherweise auf einer spezifischen Wirkung der Stärke, die den Filtrationsapparat der Niere für Zucker weniger durchlässig macht. Die Nüchternwerte schwanken zwischen 0.066 und 0.108%. Die in den Nüchternwertbestimmungen auftretenden Schwankungen könnte man mit den Filtrations- und Rückresorptionsverhältnissen in der Niere erklären.

B i h l m e y e r (Tübingen.)

Roy M. Greenthal, *Untersuchung des Harnzuckers beim Säugling.* (Am. journ. diseas. of childr. 20, 556—561.)

Nach dem von Benedict, Osterberg und Neuwirth angegebenen Verfahren wurde der Gehalt des Harns an reduzierender Substanz bestimmt. Es fand sich bei Säuglingen im Alter bis zu sieben Monaten ein Gehalt von 100—815 mg; auf den nicht vergärbaren Anteil kamen 45—235 mg. Die im Harn ausgeschiedene Menge reduzierender Substanz ist abhängig von der Zuckeraufnahme durch die Nahrung, unabhängig von der Harnmenge. Bei gesteigerter Zuckeraufnahme wächst die Menge des gärunsfähigen Harnzuckers. Bei gleichmäßiger Zuckerezufuhr mit der Nahrung ist der Gehalt des Harns an reduzierender Substanz ziemlich gleichmäßig.

H. V o g t.

Pflaumer, Erlangen: *Anreicherungskammer zur mikroskopischen Harnuntersuchung.* (M. m. W. 1920 Nr. 48.)

Sehr zweckmäßige, dabei einfache Kammer zum Aufsuchen sehr spärlich im Urin enthaltener Formelemente. Zentrifugieren meist überflüssig. Möglichkeit die Zahl der Leukozyten abzuschätzen.

S a c h s (Darmstadt).

Apert, Cambessédès und de Rio-Branco, *Untersuchungen über die Harnabsonderung im Kindesalter.* (Arch. de méd. des enf. 23, 709—713.)

Als Maß für die Nierenleistung haben Ambard und Papin den erreichbaren Höchstgehalt des Harns an Harnstoff vorgeschlagen. Bei Kindern steigt dieser nach 3—4 tägiger ausschließlicher Ernährung mit gesüßtem Quark ohne Flüssigkeitsaufnahme auf etwa dieselbe Höhe wie beim Erwachsenen, rund 50 bis 55 g im Liter. Ein zweiter von Ambard und seinen Mitarbeitern eingeführter Maßstab ist die sogenannte Harnstoffsekretionskonstante, die zum Ausdruck bringt, daß zwischen dem Harnstoffgehalt des Blutserums und der Ausscheidung im Harn eine gesetzmäßige Beziehung besteht, die von Beschaffenheit und Menge des Nierenparenchyms beherrscht wird. Unter Berücksichtigung des Umstandes, daß das Verhältnis $\frac{1000 N}{G}$ (N = Nierengewicht, G = Körpergewicht) bei Kindern bis zu 9 Jahren 9.45

beträgt gegen 5,60 bei Erwachsenen, ist die für Erwachsene aufgestellte Formel abzuändern in $K = \frac{U^3}{\sqrt{D \times \frac{42}{G} \times \sqrt{\frac{C}{25}}}}$
V o g t.

John Lovett Morse, *Bericht über 2 Fälle von angeborener Verengerung der Speiseröhre.* (Am. journ. diseas. of childr. 19, 144—147.)

Der eine der Fälle betraf einen 6 jährigen Knaben, dessen Bruder im Alter von 25 Monaten nach Gastrotomie wegen des gleichen Leidens verstorben war. Im anderen Fall handelte es sich um ein 3 jähriges Mädchen, das von Geburt ab an Erbrechen gelitten und niemals feste Speisen vertragen hatte. Beide Kinder wurden erfolgreich behandelt mittelst Dilatation der Speiseröhre.
H. V o g t.

C. G. Grulee und B. E. Bonar, *Präzipitine für Eiereiweiß im Harn der Neugeborenen.* (Am. journ. diseas. of childr. 21, 89—95.)

Unter 136 Harnproben, die von 23 Neugeborenen stammten, gaben 33 oder 24,3 v. H. eine Präzipitinreaktion mit einem Anti-eiweißserum vom Titer 1 : 50 000. Bei 18 oder etwa 75 v. H. der untersuchten Säuglinge wurde zu irgendeiner Zeit der Übergang von Eiklar in den Harn festgestellt. Die Befunde erstreckten sich auf den 4. bis 11. Lebenstag, wobei zu berücksichtigen ist, daß nach dem 11. Tag nur einzelne Untersuchungen ausgeführt wurden. Die Kinder erhielten das Eiereiweiß in Form einer 2% igen Lösung, in Mengen bis höchstens 0,82 g auf 1 kg Körpergewicht in 24 Stunden. Die kleinste Gabe, bei der noch ein Übergang von Eiereiweiß nachgewiesen werden konnte, betrug 0,14 auf 1 kg Körpergewicht. Bei Untersuchung von 16 von 6 Kindern stammenden Stuhlproben wurde niemals beobachtet, daß der Harn Präzipitinreaktion gab, wenn sie nicht auch mit dem Stuhl erhalten wurde.
H. V o g t.

Fötus und Embryo.

Chatillon, Fernand (Genf). *Les premières ébauches de la prostate chez le fœtus humain de 44 mm de longueur totale.* (Die ersten Anlagen der Prostata bei einem menschlichen Foetus von 44 mm Länge.) Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 20.)

Die erste Anlage der Prostata erscheint nach den Untersuchungen des Verf. ganz am Ende des zweiten oder anfangs des dritten Monats des intra-uterinen Lebens; sie besteht aus soliden, nicht verzweigten Auswüchsen, die sich direkt vom Epithel der Urethra herleiten und die zuerst auf der ventralen, dann auf der lateralen und zuletzt auf der dorsalen Seite der Urethra entstehen.

Die erste Anlage der Cowper'schen Drüsen findet zur selben Zeit statt. In dem erwähnten Zeitpunkt ist von einer Anlage der Samenbläschen noch nichts zu sehen. Ryhiner (Basel).

Neugeborene.

Rohr, Eineiige Zwillinge. (Aus der Kinderklinik in Halle.) (Zeitschrift für Kinderheilkde., 26, S. 304.)

Zwillingspaar mit großer Übereinstimmung im Äußeren und im Verlauf einer Ernährungsstörung. Birk.

Frühgeburt.

Hürzeler, O. (Bern). *Beitrag zur Ernährung und Pflege frühgeborener Kinder.* (Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 44.)

Die Arbeit bringt ungefähr das in jedem Lehrbuch Aufgezeichnete und bietet daher dem Kinderarzt wenig Neues. Nach den Erfahrungen des Verf. ist ein rasches Einholen des Geburtsgewichtes nach dem Budin'schen Typus für die Prognose günstig. Kinder Mehrgebärender hatten einen etwas größeren Gewichtsabfall als solche Primiparer. Ryhiner (Basel).

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

Gröer, Fr., *Über diätetische Behandlung der Infektionskrankheiten bei Kindern.* (Tygodnik Lekarski 10, 1920, Nr. 1.)

Entsprechend der Tatsache, daß jede Infektionskrankheit die Funktion von 3 Faktoren ist, des ansteckenden, des angesteckten und der äußeren Verhältnisse, müßte die Therapie einerseits parasito- und ergotrop andererseits symptomatisch und diätetisch sein. Da die ätiologische Behandlung (Ehrlichs *Therapia sterilisans magna*) nur in einzelnen Krankheiten den Sieg errungen hat, gewinnt in anderen die ergotrope Behandlung größere Bedeutung insbesondere dank den Vakzinen und Proteinen. Gegen die übrigen Infektionskrankheiten bleibt dem Arzt nur die diätetische Behandlung als einzige Waffe übrig, steht aber, rationell angewandt, viel höher als das schematisch verordnete Arzneimittel.

In der Diätotherapie gehört vor aller Dingen die quantitative und qualitative Regelung der Ernährung, entsprechend der einzelnen Krankheit. In 200 Fällen von Infektionskrankheiten ernährte Gr. die Kinder mit dem nach Pirquets Vorschriften berechneten Nahrungsoptimum und stellte fest, daß „mit kleiner Ausnahme die Tolerationsbreite der Kinder in jedem Alter und bei jeder Infektionskrankheit auch während des Fiebers eine positive Größe darstellte“. Bei so auszehrenden Krankheiten

wie Dysenterie konnte er die schlecht ernährten Kinder direkt mästen. Bei anderen Krankheiten wie Masern ist eine kräftige Ernährung angezeigt aus Rücksicht auf die Anergie gegenüber der Tuberkulose. Für die Diätetik ist auch die Technik der Ernährung so wichtig, daß man sie erlernen müßte. Sonst sind Reinheit, Sonne und Luft für das Kind unentbehrlich. Gegen Fieber preist Gr. Bäder mit kälteren Übergießungen an.

Cieszyński (Warszawa).

Er. Schiff, *Allergische Analyse der Scharlacherkrankung*. (Aus der Univ.-Kinderklinik Zürich.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde **90**, S. 347—363.)

Verf. unterzog die sich in der Literatur öfters vorfindende Ansicht, daß die typischen Scharlachsymptome anaphylaktischen Prozessen ihre Entstehung verdanken, einer eingehenden Untersuchung. Er beobachtete beim Scharlach dieselben Veränderungen im Blut wie bei den typischen Reaktionskrankheiten, der Serumkrankheit und den Masern, nur war der Zeitpunkt, zu welchem dieselben einsetzten, verschieden. Aus der Tatsache, daß beim Scharlach eine normierte Inkubationszeit fehlt und die Blutveränderungen nicht mit dem Auftreten, sondern dem Abblassen des Exanthems zusammenfallen, schließt Verf., daß das Scharlachexanthem genetisch eine Sonderstellung einnimmt, in dem Sinn, daß es nicht als eine Sensibilisationserscheinung, nicht als das Produkt einer spezifischen Reaktion betrachtet werden kann. Er nimmt vielmehr an, daß der Scharlacherreger die Fähigkeit besitzt, primär toxisch zu wirken. Dagegen spricht der Blutbefund dafür, daß beim Scharlach mit dem Abklingen der primären Erscheinungen eine Sensibilisation des Organismus erfolgt, daß dieser allergisch wird. Der klinische Ausdruck der Allergie ist die Disposition zu den Nachkrankheiten. Verf. wirft nun die Frage auf, ob es nicht möglich wäre, durch parenterale Zufuhr von artfremdem Serum vor dem Eintreten des allergischen Zustandes den eventuellen Nachkrankheiten mehr oder weniger vorzubeugen. Wenn es bei der Serumbehandlung zu einer Desensibilisierung kommt, so ist eine günstige Einwirkung wenigstens theoretisch möglich.

Bihlmeyer (Tübingen).

Borden S. Veeder und Meredith R. Johnston, *Anmerkung zur Nierenleistung bei Scharlachfieber*. (Am. journ. diseas. of childr. **19**, 223—228.)

Bei 17 Fällen von gewöhnlichem Scharlachfieber wurde ein Reststickstoffgehalt im Blut von 22,3—25,1 v. H., eine Phenolsulphothaleinausscheidung von 64—73 v. H. und ein systolischer Blutdruck von 97—103 ermittelt. In einem tödlich verlaufenen Fall mit frühzeitig einsetzender interstitieller Nephritis kam es zu schnellem Ansteigen des Reststickstoffs und entsprechender Abnahme der Farbstoffausscheidung, während der Blutdruck sich wenig änderte. Ein Fall von Glomerulonephritis verriet sich

zuerst durch Albuminurie, vor einer Änderung in den Ausscheidungsverhältnissen. Mit zunehmendem Eiweißgehalt des Harns kam es zu einer schnell sich steigernden Zunahme des Reststickstoffs und gleichzeitig damit zu einer Blutdrucksteigerung, während die Farbstoffausscheidung nicht erkennbar gestört war.

H. Vogt.

H. Opitz, *Zur Frage der aktiven Immunisierung gegen Diphtherie beim Menschen.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Breslau.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 92, S. 189—204.)

Durch intrakutane Injektionen reiner Toxinverdünnungen läßt sich in gleicher Weise eine aktive Immunisierung gegen Diphtherie erzielen, wie mit dem v. Behringschen Impfmittel. Die Toxinkonzentration ist der individuellen Giftempfindlichkeit anzupassen, die in erster Linie vom Antikörpertiter abhängig ist.

Bihlmeyer (Tübingen).

P. Armand-Delille und Pierre-Louis Marie. *La réaction de Schick.* (La Presse méd. 1921, Nr. 5.)

Besprechung der Technik, wie sie im einzelnen von Park und Zingher ausgearbeitet ist und sich hervorragend bewährt hat. Unbedingte Empfehlung der Reaktion für prophylaktische Zwecke, um die Präventiv-Serumtherapie auf die tatsächlich notwendigen Fälle einzuschränken, und für die Differentialdiagnose in zweifelhaften Fällen.

Keller.

Zingher, Abraham, *Accuracy of the Schick reaction.* (J. americ. med. assoc. 75, 1920, Nr. 20.)

Die Genauigkeit der Schickschen Prüfung hängt von der Stärke des Toxins, der Injektionstechnik und der genauen Beurteilung der Hauterscheinungen ab. Während die beiden letzten Forderungen leicht erfüllt werden können, stößt die erste auf Schwierigkeiten. Verf. untersuchte Giftlösungen von verschiedenen Firmen und nur eine Firma lieferte einwandfrei, verglichen mit Standardlösungen. Die anderen Giftlösungen waren zu schwach, so daß die Reaktionen negativ ausfielen, trotzdem kein Antitoxin vorhanden war.

Käckell (Altona).

Adrien Bleyer, *Über unmittelbare Rachenabstriche bei Diphtherie.* (Am. journ. diseas. of childr. 20, 445—460.)

In einem kleineren Teil der Fälle, etwa jedem fünften oder sechsten Fall, kann die Diagnose auf Diphtherie schon unmittelbar aus dem Ausstrich mit genügender Sicherheit gestellt werden.

H. Vogt.

M. Hohlfeld, *Erfahrungen mit der Intubation.* (Aus der Univ.-Kinderklinik in Leipzig.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 91, S. 240—258.)

Verf. behandelte von 433 Stenosen 428 mit der Intubation. Er verfügt also über eine reiche Erfahrung. Von 99 intubierten

Kindern, die zur Sektion kamen, hatten 25 Druckgeschwüre, welche am häufigsten an den engsten Stellen des Kehlkopfs: auf der Spange des Ringknorpels und unterhalb des Processus vocalis saßen. Das Druckgeschwür kann die Detubation erschweren 1. unmittelbar durch Herbeiführung einer Stenose infolge von Hyperämie und Exsudation in seiner Umgebung oder Granulations- und Narbenbildung auf seinem Grund, 2. mittelbar durch Auslösen eines krampfhaften Verschlusses der Glottis. Ein wertvolles Symptom des Druckgeschwüres kann unter Umständen das Auftreten von Abszessen vor dem Kehlkopf oder der Trachea infolge eitriger Perichondritis werden. Verf. fand es 2 mal als einziges Zeichen des Dekubitus. Das Hauptsymptom des Dekubitus aber bleibt die Erschwerung der Detubation. Von einer solchen spricht Verf., wenn eine Reintubation vom 3. Tag nach der Intubation an notwendig wird. Die Behandlung der erschwerten Detubation arbeitet 1. mit einer Entlastung vom Druck des Tubus durch Änderung der Tubenform, die möglichst frühzeitig vorgenommen werden soll, 2. mit der Verlängerung der Tubenlage und zwar soll der gewechselte Tubus nach der ersten Reintubation 2, nach der zweiten 3 und nach den folgenden jedesmal 2 Tage länger liegen bleiben. Die sekundäre Tracheotomie kommt nur in Frage, wenn der Tubus seinen Halt verloren hat.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Guthrie, C. G., Gellen, J. und Moss, W. L. *Diphtheria Bacillus Carriers.* (Diphtherie-Bazillenträger.) (Johns Hopkins hosp. bull. 31, 1920, 388.)

Verf. sind der Meinung, daß die bei der Mehrzahl von gesunden Trägern vorhandenen Diphtheriebazillen avirulent sind. Wir haben keinen Beweis, daß avirulente Diphtheriebazillen virulent werden können. Daher bilden die Träger avirulenter Diphtheriebazillen weder für den Einzelnen noch für die Allgemeinheit eine Gefahr. Der Träger virulenter Diphtheriebazillen nimmt hierin eine ganz andere Stellung ein.

J A. M. A.

Ivan Iankoff, *Ungewöhnliche und komplizierte Windpocken.* (Arch. de méd. des enf. 23, 714.)

Ungewöhnlich starke Aussaat von Windpocken, zusammenfließend, im einen Fall gleichzeitig schwere Dysenterie, im andern schwere parenterale Störung.

H. V o g t.

Magda Frei, *Über die Beziehungen zwischen Herpes zoster und Varizellen.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Breslau.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 92, S. 281—286.)

Der Verlauf einer kleinen Varizellenepidemie in der Breslauer Kinderklinik spricht sehr zugunsten der Beobachtung Bokays, „daß der bisher unbekannte Infektionsstoff der Varizella unter gewissen Umständen auch als reiner Gürtelausschlag in Erscheinung treten kann“. Das Neue in dieser Hausepidemie, was noch

nie beschrieben ist, liegt darin, daß die erste Zostererkrankung zunächst noch von einer zweiten und dann erst von den Varizelleninfektionen gefolgt war, während bei den Beobachtungen von Bokay und Feer immer nur ein Fall von Zoster vorlag, bei ersterem als Ausgangspunkt der Infektion, bei letzterem als Mittelglied. Bei dem Versuch, die Lokalisation der Varizellen in Zosterform durch eine Erkrankung des Ganglions zu erklären, wie auch bei der Annahme, daß die auf dieser Grundlage entstandenen Bläschen Varizellen sind, handelt es sich um rein hypothetische Anschauungen. Durch Übertragungsversuche oder mit Hilfe der Komplementbindung könnte man möglicherweise Klarheit erhalten.

B i h l m e y e r (Tübingen).

A. Hotz. *Über Grippekomplikationen des Nervensystems im Kindesalter.* (Aus der Univ.-Kinderklinik in Zürich.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 90, S. 430—439.

Im Zusammenhang mit der Grippeepidemie 1918/19 wurden in der Univ.-Kinderklinik zu Zürich in ca. 7% der Fälle schwere Affektionen des Nervensystems beobachtet. Meist handelte es sich um Meningitiden. Als deren Erreger wurden 2 mal die bei der damaligen Epidemie sehr selten beschriebenen Influenzabazillen, in einer Anzahl von Fällen Pneumokokken und Meningokokken festgestellt. Dann zeigte sich die Komplikation auch in Form von schlaffen Lähmungen (2 Fälle mit Paraplegie beider Beine) und in Form von Kombination von Lähmung und Meningitis (1 Fall). Ferner wurde 1 Fall von zerebraler Erkrankung nach Grippe beobachtet, bei dem dieselbe unter dem Bilde einer Jacksonschen Epilepsie verlief. Endlich beschreibt Verf. noch einen Fall, bei dem die Grippeinfektion zu einer alimentären Intoxikation führte, also ebenfalls unter schweren nervösen Symptomen verlief. Mit Ausnahme von 2 Fällen gehörten alle Kinder dem Säuglingsalter an, ein Zeichen, wie anfällig das Zentralnervensystem in diesem Alter gegen Infekte ist.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Paul Widowitz, Graz: *Die stenosierende Laryngitis als Grippekomplikation im Kindesalter und ihre Behandlung.* (Aus der Univ. Kinder-Klinik.) (M. m. W. 1920 Nr. 53.)

Nach den Angaben des Verf. unterscheidet sich die akute Grippelaryngitis vom echten Krupp durch das rasche Einsetzen der Stenoseerscheinungen und stärkere Abhängigkeit von Affekten, vom Pseudokrupp durch Fehlen des periodenweisen Aussetzens der Kruppsymptome. Verf. warnt eindringlich vor der Intubation, da infolge Fehlens der diphtherischen Membranen sehr leicht Dekubitus und Nekrose an den entzündlichen ungeschützten Gewebe entstehen. Er empfiehlt lokale Pinselung mit Adrenalin.

S a c h s (Darmstadt).

Cornils, Lübeck: *Über Grippebehandlung mit „Grippeimpfstoff Kalb“.* (M. m. W. 1920 Nr. 50.)

Durch Injektion von 0,2 ccm Grippeimpfstoff konnte in allen (7) Fällen von Grippe und Grippe-Pneumonie baldige Heilung erzielt werden. Der Impfstoff ist eine aus Pfeifferschen Influenzabazillen hergestellte Vakzine. S a c h s (Darmstadt).

Frl. Korsak. *Über Croup im Verlauf von Influenza.* (Przeglad Lekarski 59, 1920 Nr. 4.)

Während der beiden letzten Influenzaepidemien beobachtete K. im Karl Maria Kinderhospital zu Warschau acht Influenzafälle, in denen croupöse Erscheinungen zur Intubation zwangen. Gegen spezifischen Croup zeugten hohes Fieber, für Influenza typische Rötung und Katarrh der Bindehäute, der Nasenschleimhaut und des Rachens, unauflösliche Unruhe während der Atemnot, häufiger, quälender Husten mit reichlichem, zähem, schleimig-eitrigem Auswurf und schließlich jedesmaligem Fehlen von Diphtheriebazillen. Für Influenza sprachen auch die nachher folgenden Lungenentzündungen, die in sieben Fällen zum Tode führten. Die während starker Atemnot ausgeführte Intubation brachte immer Linderung mit sich und ist daher bei Influenzacroup angezeigt. C i e s z y ŋ s k i (Warszawa).

Lynah, H. L., *Influenzal croup* (Influenzakraupp). (Amer. J. of dis. of childr. 18, 1919, 238.)

Bericht über sieben Fälle von Influenzakraupp. Es werden vier verschiedene Arten von Fällen angeführt, bei denen die Respirationsorgane in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Bezeichnungen sind je nach der betroffenen Stelle: a) laryngeal; b) tracheo-bronchial; c) bronchopulmonar oder asthmatisch; d) pneumonieartig. J. A. M. A.

La Fetra, L. E., *Clinical manifestations of influenza in children.* (Klinische Erscheinungen bei Influenza bei Kindern.) (Amer. J. of med. scienc., 157, 1919, 770.)

Nur ungefähr 10% der von Verf. angeführten Fälle hatten Pneumonie. Ungefähr $\frac{4}{6}$ der Fälle, bei denen die Lunge beteiligt war, zeigten die Form der Bronchopneumonie. Das Auffallendste an den Bronchopneumoniefällen war das bei 6 Fällen vorkommende interstitielle Emphysem. Zuerst trat es über und unter den Claviculae auf, breitete sich dann auf Thorax, Arme und Rücken, in zwei Fällen sogar bis zum Nabel, und in einem Falle den ganzen Rücken hinab bis zur Mitte des Schenkels aus. Offenbar tritt dies Symptom nur in den schwersten Fällen auf, fünf von diesen sechs Fällen verliefen letal. J. A. M. A.

Glaus, A. (Basel). *Über das Vorkommen von Zellgewebsemphysemen bei Grippe.* (Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 28.)

Beschreibung von 10 Sektionsfällen, 4 davon betreffen Kinder unter 10 Jahren. Da Kinder dieses Alters in dem erwähnten

Grippesektionsmaterial einen ganz geringen Prozentsatz ausmachen, muß daraus geschlossen werden, daß die kindliche Lunge leichter einreißt als die des Erwachsenen. Leichte Grade von subpleuralem Emphysem sind bei Grippe relativ häufig, während Fälle von mediastinalem oder gar universellem Hautemphysem zu den Seltenheiten zu gehören scheinen. R y h i n e r (Basel).

P. Jamin und E. Stettner. *Über Grippe und Krankheitsbereitschaft mit besonderer Berücksichtigung der Altersdisposition bei Kindern.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Erlangen.) (Jahrb. f. Kinderhklde. Bd. 91, S. 1—20.)

Das Ergebnis der Beobachtungen wird in folgenden Sätzen zusammengefaßt: Grippeerkrankungen kommen in allen Altersstufen der Kindheit vor. Die häufigere Erkrankung nach dem 6. Jahr ist durch die Schule bedingt. Das weibliche Geschlecht erkrankt in den Kinderjahren infolge seiner geringeren Widerstandskraft gegenüber dem Grippeerreger häufiger an komplizierender Bronchopneumonie und hat deshalb auch eine größere Sterblichkeit. Im Gegensatz zu den Erwachsenen werden im Kindesalter hauptsächlich konstitutionell Geschwächte von der Grippe dahingerafft. Die ersten Lebensmonate zeigen gegenüber der Grippe eine besonders geringe Widerstandskraft. Desgleichen sind bereits anderweitig infizierte oder schwer ernährungsgestörte Säuglinge in höherem Maße gefährdet als ältere Kinder. Säuglingen überhaupt drohen Darmkomplikationen. Im frühen Kindesalter ist die Gefahr und Hartnäckigkeit der Erkrankungen der Luftwege erhöht. Nasenbluten wird erst nach dem 3. Jahr, Trachealstenose meist nur bis zu dieser Zeit beobachtet. B i h l m e y e r (Tübingen).

G. Blechmann, *La Poliomyélite aiguë. Etude expérimentale clinique et thérapeutique d'après les travaux récents.* (Gazette des Hopitaux 1919, S. 493 u. f.)

Lesenswerte Arbeit, welche die Ergebnisse der neuesten Forschungen über die Aetiologie dieser Krankheit bringt, welche **Rosenow, Town und Wheeler** während der großen Epidemie in New York im Jahre 1916 Gelegenheit hatten zu studieren. Sie isolierten einen polymorphen Streptokokkus, der das Berkefeld-Filter passiert. Sie konnten mit diesem Bazillus, nachdem er drei Kaninchen passiert hatte, beim Affen eine akute Poliomyelitis erzeugen. Die Ergebnisse von **Rosenow** wurden durch die Untersuchung von **Nuzum und Wheeler** bestätigt. Sie fanden in der Zerebrospinalflüssigkeit von 128 Fällen von Poliomyelitis 109 mal den **Rosenow** schen Mikrokokkus. Es gelang diesen Autoren ferner, durch wiederholte intravenöse Injektionen beim Pferd ein Immunserum herzustellen, das reich an Agglutininen und Opsoninen war, dessen therapeutische Wirkung nach den Beobachtungen von **Nuzum und Willy** recht zufriedenstellend sein soll (bei Serumbehandelten 11,0% Mortalität, 150 Fälle, bei Nichtbehandelten 38% Mortalität, 100 Fälle.) Diese Erfahrungen

konnten von Bull nicht bestätigt werden. Ungefähr gleich gut waren nach Ulrich die Resultate mit menschlichem Immunsérum, gewöhnlichem menschlichem Serum und mit einfacher Lumbalpunktion behandelte Fälle von akuter Poliomyelitis. Nichtsdestoweniger empfiehlt Blechmann als Methode der Wahl die Behandlung der akuten Polimyelitis mit menschlichem Immunsérum. Der übrige Teil der Arbeit bietet nichts Neues. Döbeli (Bern).

Dind, Prof. (Lausanne). *A propos de la blennorrhagie gonococcique chez l'homme, la femme et la fillette* (Über die Gonorrhoe beim Mann, bei der Frau und beim Mädchen.) (Schweiz. m. Wochenschr. 1920, Nr. 38.)

Für den Kinderarzt ist in der Arbeit die Ansicht des Verf. interessant, daß es sich bei der sogenannten Vulvovaginitis nie um eine Vulvitis und nur ganz im Anfang der Erkrankung um eine Vaginitis handle. Im späteren Verlauf (nach einigen Tagen) sei der Sitz der Erkrankung im Endometrium, namentlich des Collum uteri. Die lange Dauer der Erkrankung sei daher erklärlich, da eine direkte Desinfektion der erkrankten Stelle nicht möglich und da der Erfolg der bisher bekannten Allgemeinthérapie (Vakzine, Serum) noch sehr gering ist. Ryhiner (Basel).

Bonaba, J., *Meningeale Reaktion bei Parotitis epidemica.* (Arch. lat-amer. de ped. 13, 1919, 130.)

Verf. macht auf die Gefahr aufmerksam, die darin liegt, daß die im Verlauf von Parotitis auftretende meningeale Reaktion mit wirklicher Meningitis verwechselt wird, besonders in Fällen von abortiver oder kaum erkennbarer Parotitis. Gewöhnlich verläuft die meningeale Reaktion leicht und geht schnell vorüber, aber Verf. führt einen Fall an, bei dem als Folgeerscheinung völlige permanente Taubheit auftrat, und andere Autoren haben Fälle angeführt, bei denen die Parotitis Enzephalitis, Neuritis optica oder Polyneuritis im Gefolge hatte. Das meningeale Syndrom kann einige Zeit lang fortbestehen (in Massarys Fall z. B. zwei Monate lang). In der Regel besteht bei diesen Fällen Lymphozytose, ist aber nicht stets vorhanden. Wiederholte Lumbalpunktionen zeigten bei drei Kindern mit typischer Parotitis keine Spur von Lymphozytose. Massary fand sie jedoch immer bei 635 Soldaten mit Parotitis, und zwar ebenso stark ausgesprochen bei denjenigen unter ihnen, die keine deutliche meningeale Reaktion zeigten. Vielleicht aber muß die Lumbalpunktion einige Male wiederholt werden, bis man sich auf das Resultat verlassen kann. Massary gibt ihr den Namen: Lymphozytische Meningitis; Bradykardie und Demographie sind gewöhnlich vorhanden.

J. A. M. A.

Riera Pers, José. *Beitrag zum Studium des experimentellen Typhus abdominalis.* (La medicina de los niños. 21, April 1920, Nr. 244.)

Von der Tatsache ausgehend, daß es der Methodik der experimentellen Typhusforschung bis auf die gleich zu erwähnende

Ausnahme nur gelungen ist, Übertragungen mit typhusähnlichem Krankheitsbilde auf die menschenähnlichen Affen, besonders den Schimpansen zu bewerkstelligen, hat es Verf. unternommen, die Ergebnisse von Besredka nachzuprüfen. Letzterer Autor erzielt durch gleichzeitige Verfütterung von Bakterienaufschwemmungen mit Ochsen-galle bei Kaninchen und Meerschweinchen ein typhusähnliches Krankheitsbild d. h. die Tiere gehen nach 3—4 tägiger Krankheit unter starken Diarrhoen und Abmagerung zugrunde.

Verf. bestätigt durch seine an Kaninchen gemachten Versuche die Ergebnisse von Besredka, nur die Krankheitsdauer der Tier war länger, bis 19 Tage und führte unter kachektischen Erscheinungen zum Tode. Dieses abweichende Verhalten wird durch Verschiedenheit der Virulenz der angewendeten Bakterien erklärt.

Mona Adolf (Wien.)

De la Peña y Diaz, Enrique. *Geographische Verteilung von Malta-fieber in Spanien.* (La medicina de los niños 21, Mai 1920, Nr. 245.)

Verf. bespricht zuerst das klinische und epidemiologische Verhalten des durch den Micrococcus melitensis erregten Maltafiebers. Ebenso wie in den übrigen Mittelmeerländern kommt auch in Spanien diese Krankheit epidemisch und endemisch vor. Der Umstand jedoch, daß Gibraltar durch das behördliche Verbot der Einfuhr von Ziegen aus Malta oder Algier jetzt vollkommen von dieser Krankheit frei ist, läßt auf den Infektionsmodus in Spanien schließen, welches obenerwähnte Ziegen importiert.

Mona Adolf (Wien).

F. Reiche, Hamburg-Barmbeck: *Keuchhusten und Influenza.* (Aus d. Allgem. Krankenhaus H.-B.) (M. m. W. 1920 Nr. 47.)

Von 9 von der Doppelinfektion befallenen Kindern starben 6, darunter alle, die in den ersten 6 Wochen des Keuchhustens superinfiziert wurden. Die Pertussislymphozytose erfuhr beim Eintritt der Influenza eine rasche Umwandlung zum Überwiegen der Neutrophilen, fast nie jedoch erreichte sie nennenswerte hohe Grade. Bei den Sektionen fiel eine starke Herzdilatation auf.

Sachs (Darmstadt).

Audrain, Ätherbehandlung bei Pertussis. (Progrès méd. 34, 1919, 329.)

Verf. empfiehlt 3 oder 4 intramuskuläre Injektionen von 66 gradigem Äther jeden zweiten Tag. Bis zu 10 Monaten ist die Dosierung 1 ccm, später 2 ccm. Nur selten sind vier Injektionen notwendig, gewöhnlich reichen zwei, höchstens drei Injektionen aus.

J. A. M. A.

Spolverini, L. *Pertussisvakzine.* (Policlino 27, 1920, 1043.)

Es werden 408 Keuchhustenfälle zitiert, die aus den Berichten von 8 Klinikern stammen und bei denen die Vakzinebehandlung verhältnismäßig vorzügliche Resultate ergab. Dem gegenüber

stehen 100 Fälle aus den Berichten 9 anderer Autoren, bei denen keine Wirkung der Vakzine festgestellt werden konnte. Er selbst hat die Vakzinebehandlung bei 98 Fällen von Keuchhusten und bei 46 aus Gründen der Prophylaxe angewendet. Des weiteren werden 119 andere Kinder angeführt, die von anderen Klinikern mit derselben Vakzine behandelt wurden. Wenn die Injektion während der ersten zehn Tage, während des katarrhalischen Stadiums der Krankheit ausgeführt wurde, so trat in der Regel deutliche Besserung ein, und die Anfälle wurden leichter und verschwanden. In wenigen Fällen wurden auch vorzügliche Resultate in vorgeschrittenem Stadium erzielt, aber in der Mehrzahl der Fälle traten nach vorübergehender Besserung die Symptome ebenso stark auf wie vorher. Seiner Erfahrung nach eröffnet der Bordet-Gengou-Bazillus die Krankheit und ihm folgen andere Bakterien, aber letztere verdrängen am Ende der dritten Woche den ersteren und darum ist auch die Bordet-Gengou-Vakzine nach dieser Zeit ohne Wirkung.

J. A. M. A.

Lentini Diaz, D. José. *Ein Fall von Keuchhusten behandelt mittels Vakzinetherapie, prophylaktische Bedeutung derselben.* (La medicina de los niños, 21, April 1920, Nr. 244.)

Von der Tatsache ausgehend, daß die Meinungen der Autoren bezüglich des Wertes der Anwendung der Vakzinetherapie bei Keuchhusten noch auseinandergehen, führt Verf. einen einschlägigen Fall an. Bei einem Kinde wird ca. 14 Tage nach dem manifesten Auftreten des Keuchhustens mit der Vakzinetherapie begonnen. Nach 4 Injektionen verschwanden Hustenanfälle und Fieber. Verf. spricht sich restlos für die obenerwähnte Therapie aus, der er auch prophylaktischen Wert zuspricht.

M o n a A d o l f (Wien).

Blühdorn. *Keuchhustenkrämpfe und Spasmophilie.* (Aus der Kinderklinik in Göttingen.) (Zeitschr. f. Kinderhklde., 26, 251.)

Die Arbeit knüpft an den in dieser Monatsschrift Bd. 19, S. 199 wiedergegebenen Aufsatz von Reiche an, der bei Keuchhustenkrämpfen eine echte Keuchhustenmeningitis für vorliegend hält, der Spasmophilie aber nur eine geringe Rolle dabei zumißt.

Demgegenüber teilt der Verf. hier drei Fälle mit, in denen bei Keuchhusten außer einer Meningitis serosa noch eine Spasmophilie bestand und wo die Krämpfe offenbar durch die letztere bedingt waren.

B i r k.

Gröer, Fr., *Aphorismen über Dysenteriebehandlung.* (Tygodnik Lekarski 10, 1920, Nr. 9).

Zu 25 kurzen Aphorismen ist die ganze Therapie der Ruhr inbegriffen, die gleichzeitig diätetisch, hygienisch, ergotrop und symptomatisch sein sollte. Das Hungern ist für die Ruhrkranken schädlich, daher soll man sie von den ersten Tagen an gut ernähren. Es ist angezeigt viel Eiweiß, insbesondere frischen Quark darzu-

reichen, um die Stickstoffbilanz im Gleichgewicht zu erhalten, dann Zucker, der sogar bei Säuglingen keineswegs „Fermentation“ erzeugt, sonst viel Wasser und Salz in verschiedenster Form. Der Kranke muß durchaus rein und warm gehalten werden; warme Bäder sind durchaus nicht schädlich. Die Serumbehandlung gibt vorzügliche, mitunter wunderbare Resultate. Als schmerzstillendes Mittel sollte man Adrenalin, weniger Atropin oder Opiumderivate verwenden; Gr. preist speziell Codein mit Pyramidon oder Aspirin an. Für die Lokalbehandlung sind Kalomel, Karbo und Bolus alba kontraindiziert. In den ersten Tagen Rizinusöl oder Magnesiumsalze, im weiteren Verlaufe Stopfmittel verabreichen. Besonders warm empfiehlt Gr. hohe Einläufe mit großer Menge (3—4 l) heißen (40°) Wassers. zum Schluß mit Zusatz von zwei Tropfen Adrenalin. Vom Anfang an soll man Salzsäure geben und auf den Kreislauf achten.

C i e s z y ŋ s k i (Warszawa).

R. Gómez Ferrer, *Malaria bei Kindern.* (Arch. españoles de ped., 3, 1919, 129.)

Fälle von Malaria kommen bei Kindern jeden Alters vor, aber bei Säuglingen wird sie oft nicht erkannt, besonders wenn sie mit einer anderen Infektion gemeinsam einhergeht. Bei einem 4 jährigen Kinde z. B. war der Verlauf einer Pneumonie ein sehr langwieriger und progressiver. Eine Tendenz zu Kollaps, die zu bestimmten Stunden immer wiederkehrte, wurde durch die Anwesenheit des Malariaparasiten im Blute erklärt. Jedes Fieber von intermittierendem Typus bei Kindern sollte den Verdacht auf eventuelle malaria hinlenken, wenn das Kind in einer Malaria-gegend oder in Kontakt mit einer Person gewesen ist, die an Malaria leidet oder Malariakrank gewesen ist. Der bloße Verdacht rechtfertigt nicht die Chininbehandlung, da mehrere infektiöse Arten von Fieber ebenfalls intermittierenden Typus annehmen können. Die Unmöglichkeit, das Plasmodium im Blute zu finden, schließt nicht unbedingt Malaria aus, während andererseits die Anwesenheit von Plasmodium beim gesunden nicht ein unbedingtes Anzeichen für das Vorhandensein von Malaria ist. Wenn Verdacht besteht, daß ein Kind Malaria oder Malaria neben einer anderen Infektion habe, so muß eine Laboratoriumsuntersuchung ausgeführt werden, inzwischen soll aber Chinin verabreicht werden und ebenso wenn der Bescheid negativ ist — bis formale Kontraindikationen gegen das Chinin bestehen. Ärzte, die in Malaria-gegenden praktiziert haben, sind sehr dazu geneigt, überall Malaria zu vermuten. Manchmal ist ein Wechsel im Chininsalz zu empfehlen. Subkutane Injektionen können einen überraschenden Erfolg haben. Verf. hat niemals Chinin intravenös verabreicht, würde jedoch nicht zögern, zu diesem Mittel zu greifen, wenn alle anderen Maßnahmen scheiterten oder wenn es sich um perniziöse Malaria mit raschem Verlaufe handelte. Wenn nichts Erfolg hat, kann ein Klimawechsel das Kind noch retten, besonders Höhenklima über 3000 Fuß.

J. A. M. A.

Tuberkulose.

J. V. Cooke, *Komplementbildung mit Tuberkulose im Kindesalter.* (Am. journ. diseas. of childr. **21**, 78—88.)

Verf. kann über die stattliche Zahl von 1855 Komplementbindungsversuchen an 1556 Kindern berichten. Als Antigen diente ihm ein getrockneter zerriebener Alkoholniederschlag aus menschlichen Tuberkelbazillen. Von 630 Kindern aller Altersstufen mit negativer Tuberkulinhautreaktion gaben 7,6 v. H. die Komplementablenkung; von 404 Kindern mit positiver Tuberkulinreaktion trat bei 44,4 v. H. die Komplementablenkung ein. Von 116 Kindern mit sichergestellter fortschreitender Tuberkulose ließ sich bei 55 v. H. und wenn man die ersten 3 Lebensjahre wegen der zu dieser Lebenszeit geringen Fähigkeit zur Antikörperbildung ausschaltet, 76 v. H. die Komplementablenkung nachweisen. Bei Kindern mit „maskierter Tuberkulose“, worunter solche mit schlechtem Ernährungszustand, Schwäche, geringem Fieber, Anämie, Gewichtsverlust bei positiver Tuberkulinreaktion zu verstehen sind, trat die Komplementablenkung in 73 bzw. 76 v. H. der Fälle auf. Von 20 Kindern mit ausgeheilter Tuberkulose gaben nur 2 eine Komplementablenkung. Nicht spezifische Komplementablenkung gegen Tuberkulose wurde in einem Drittel der Fälle von abgelaufener Diphtherie und ebenso der Fälle von angeborener Syphilis erhalten. Von 556 Kindern mit negativer Tuberkulinreaktion, die frei waren von klinischen Erscheinungen von Tuberkulose, wiesen 19 oder 3,4 v. H. trotzdem Komplementablenkung auf, und bei denjenigen klinisch tuberkulosefreien Kindern, deren Hautreaktion nicht geprüft wurde (457) waren die entsprechenden Zahlen 27 oder 5,9 v. H. Unter 128 klinisch unverdächtigen Kindern mit Tuberkulinreaktion ließ sich bei 21, d. i. 16,6 v. H. Komplementablenkung erzielen.

H. V o g t.

Austin, R. S., *Bacillus tuberculosis in tonsils of children clinically nontuberculous.* (Amer. J. of dis. of childr. **18**, 1919, 15.)

Die ekzidierten Tonsillen von 45 Kindern wurden auf Tuberkulose untersucht durch die Inokulationsprobe an Meerschweinchen, durch die histologische Untersuchung, durch Kulturen und durch direkte Ausstrichpräparate. In all diesen Fällen wurden bei den drei letzteren Methoden keine Anzeichen von Tuberkulose und keine Tuberkelbazillen gefunden. Bei der Inokulationsprobe war nur ein positives Resultat auf die 45 Fälle, und zwar bacillus humanus. Das Kind war 4 Jahre alt, die Eltern lebten und waren gesund; bei der persönlichen Anamnese fand sich kein Anhalt für Tuberkulose; bei der Behandlung war keine Tuberkulose gefunden worden und eine Pirquetprobe war negativ gewesen. Zur Zeit der Entfernung der Tonsillen war das Kind gut entwickelt und gut ernährt und hatte keine palpablen Zervikaldrüsen.

J. A. M. A.

Berichte.

Vereinigung Frankfurter Kinderärzte.

1. Sitzung 10. II. 21.

1. v. Mettenhelm: Zur *Encephalitis epid. im Kindesalter*.

Der Grund für die auffallende Tatsache, daß bis in die jüngste Zeit hinein verhältnismäßig nur wenig über diese Affektion des Zentralnervensystems im Kindesalter, von der seit Dezember 1919 über 40 Fälle beobachtet werden konnten, veröffentlicht worden ist, liegt wohl darin, daß als Hauptsymptom im Säuglingsalter die so vieldeutigen Krämpfe aufzutreten pflegen und die anderen Krankheitssymptome oft flüchtig sind und schnell wechseln können. Da die klinischen Erscheinungen bei größeren Kindern sich im ganzen wenig von den Befunden bei Erwachsenen unterscheiden, wird nur auf den Verlauf im Säuglings- und Kleinkindesalter und auch dort nur auf einige besonders interessante und differentialdiagnostisch wichtige Symptome im Krankheitsbild eingegangen.

Zweimal wurden tetanische Zustände mit reflektorischer Muskelstarre beobachtet und fälschlicherweise wegen bestehenden Verdachtes auf Tetanus mit Serum behandelt. Eine Erklärung für diese tonischen Krampfzustände geben wohl die pathologisch-anatomischen Befunde von Ceelen im Gehirn bei Neugeborenen mit angeblichen Tetanus.

In 89% waren Lähmungserscheinungen nachweisbar (Facialis, Oculomotorius, einmal Abducens). Die Lähmungserscheinungen sind flüchtig und an Intensität und Lokalisation wechselnd; bei Heilung verschwinden sie meist vollkommen.

In 5 Fällen wurde eine auffallende Beschleunigung der Atmung bis auf 60—80 Atemzüge in der Minute (Atmung des gehetzten Wildes) gesehen und unter Ausschluß von Affektionen des Nasen-Rachenraumes und der Lungen auf eine Läsion im Atemzentrum zurück geführt.

Hinweis auf die Bedeutung der Lumbalpunktion für Diagnose und Therapie. Druck war nicht immer gesteigert, dementsprechend die große Fontanelle auch nicht immer gespannt; Pleozytose (meist Lymphozyten); Zucker pos., Nonne, Pandey meist negativ. Liquor in den wenigen daraufhin untersuchten Fällen steril.

Bezüglich der Ätiologie wird die Abgrenzung gegenüber der Poliomyelitis ant. und Grippe besprochen und darauf hingewiesen (eigene Beobachtungen, veröffentlicht von Bing), daß bei Poliomyelitis sich die pathologisch-anatomischen Prozesse weit nach oben in das Gehirn fortsetzen können (ohne klinische Erscheinungen zu machen) andererseits bei Encephalitis die gleichen Befunde im Rückenmark zu machen sind (Wickmann, Medin, Economo, Herxheimer, Jaffé). Ob der Erreger bei beiden Krankheiten derselbe, ist einstweilen nicht zu entscheiden, manches spricht dafür, manches dagegen; ebenso wenig klar sind noch die Beziehungen zur Grippe. Vielleicht bahnt die Grippeinfektion den Weg, so daß die Encephalitis als Sekundärinfektion aufzufassen ist.

Die Prognose ist mit Vorsicht zu stellen. In drei Fällen wurden die charakteristischen Schlafstörungen als Nachkrankheit beobachtet. Therapie: Punktion, die in einzelnen Fällen entschieden ein Nachlassen einzelner Symptome zur Folge hatte; Urotropin innerlich, später Jodkali, vorsichtige Schwitzpackung mit Eisbeutel auf dem Kopf.

2. Demonstrationen:

a) Herr Cahen-Brach zeigt 1. eine Reihe über *Kirschkerngrosser Gallensteine* vor, die sich bei der Sektion eines an Grippepneumonie verstorbenen 15 jährigen Mädchens gefunden hatten. Die stark entzündete Gallenblase war vollständig angefüllt mit Cholesterinsteinen. Wie berichtet wurde, hatte das Mädchen jahrelang an heftigen Leibesbeschmerzen gelitten, ohne daß man an eine derartige Ätiologie gedacht hätte.

2. einen 14 jährigen debilen Knaben mit *Dystrophia adiposogenitalis* vor, der wegen seiner geistigen Beschränkung etwa 6 Jahre lang die Hilfsschule besucht hat. Dann wurde er innerhalb $\frac{3}{4}$ Jahre, die

er in der vom Kollegen Fürstenheim geleiteten Heilerziehungsheim Hermannsheim zubrachte, so gefördert, daß seine Versetzung in die 3. oberste Klasse einer Normalschule möglich wurde. Zugleich verlor sich in dem Heim sein aufgeregtes Wesen, das sich zu Hause in stundenlangem Schreien und Toben geäußert hatte, der Junge nahm eine ruhige gefällige Fügbarkeit an, die ihm auch zu Hause, wohin er wieder übersiedelt ist, treu blieb. Jedenfalls ist die Aussicht, aus dem Knaben einen recht brauchbaren Menschen zu machen, sehr gewachsen.

Eine röntgenologische Schädelaufnahme ergab keine Veränderungen an der sella turcica. Organ-therapeutisch ist bisher nichts geschehen.

Aussprache.

Herr Rosenhaupt glaubt nicht, daß die pädagogische Beeinflussung im Psychopathenheim allein eine Besserung der Intelligenz herbeiführen können und sieht in den von Cahen-Brach geschilderten Veränderungen lediglich die Folgen einer Umstellung des endokrinen Apparates, wie sie zur Zeit der Pubertät nichts ungewöhnliches darstellt.

b) Herr Röckemann (Univ. Kinderklinik).

11 monatliches Mädchen mit ausgesprochenem *kindlichen Skorbut*. Neben schwerer Anämie (30% Hgb.), typischen Zahnfleischveränderungen, blutiger Imbibition beider Augenlider, namentlich der oberen, finden sich ausgedehnte subperiostale Blutaustritte an den Scheitelbeinen, ähnlich den Cephalhämatomen bei Neugeborenen, an den Stirnhöckern und an den walzenförmig geschwollenen Unterschenkeln. Starker doppelseitiger Exophthalmus mit nach abwärts gedrückten Bulbi. Das blasse Gesicht hat infolge starker Ausbildung der Naso-Labialfurchen und gleichzeitigem Herabgezogensein der Mundwinkel, namentlich bei dem Blick nach unten ein maskenartiges, altes Aussehen. Lebhaftes Abwehrbewegungen und Schreien aus Furcht vor Berührung. Das Brustbein ist an den Knochenknorpelgrenzen der Rippen abgebogen und nach innen zurückgesunken. Das Röntgenbild ergibt neben rachitischen Veränderungen am distalen Tibiaende (Fibula) beiderseits Epiphysenverschiebungen unter Verschwinden des der Trümmerfeldzone entsprechenden typischen bandartigen Schattens (wie es Reyher in 2 Fällen beschrieben hat). Bei einem anderen Fall von Barlow war dieses Schattenband nach auswärts verschoben sichtbar. Wahrscheinlich kommt es auf die Zeit an, die seit der Verschiebung vergangen ist; offenbar wird das Gewebe der Trümmerfeldzone bei Verschiebungen weiterhin so verändert, daß das charakteristische Schattenband nicht mehr zum Ausdruck kommt. Urin enthält spärlich rote Blutkörperchen.

Ätiologisch kommt einseitige Ernährung mit doppelt sterilisierter Milch in Frage.

c) Herr Hochschild (Univ. Kinderklinik).

4 jähriges Mädchen mit *doppelseitiger Kernaplasie des Nervus facialis und abducens*.

Die Anomalie besteht seit Geburt und zeigt alle Symptome einer doppelseitigen Fazialis- und Abduzenslähmung, die nur im Kern lokalisiert sein kann; keine sonstigen Mißbildungen.

Nervus vagus, accessorius, glossopharyngus und hypoglossus nebst trigeminus intakt. Kind ist geistig sehr geweckt, Wa. neg. Es besteht dauernde extreme Konvergenzstellung beider Augen im inneren Augenwinkel; ferner Lagophthalmus, der übrige Augenbefund incl. Hintergrund o. B. Stirnrunzeln, Lachen, Mundspitzen unmöglich. Linke Nasolabialfalte verstrichen, der Mundwinkel hängt herab. Ausfließen von Speichel, Sensibilität der Zunge intakt; weicher Gaumen wird links wenig höher gehoben als rechts. Beim Trinken wird der Mundboden nicht bewegt, das Zungenbein nicht gehoben (musc. stylohyoideus). Pat. macht dabei kauende Bewegungen und hält den Kopf hintenüber. Lippenlaute können nicht gesprochen werden. B. wir zu G. P. zu K., M. wird zu ng. W. und

Z. nur angedeutet. Die Fazialissymptome sind im ganzen rechts etwas weniger ausgesprochen als links. — Elektrische Prüfung ergibt nur geringe Herabsetzung der Erregbarkeit links.

d) Herr Scheer (Univ. Kinderklinik).

Ein Fall von akuter Pylethrombosis auf kongenitalerluetischer Grundlage.

6½-jähriger Junge wegen profuser, plötzlich eintretender Magen- und Darmblutungen eingeliefert: angeblich seit 14 Tagen schlechtes Allgemeinbefinden. Hochgradige, wachsartige Blässe, Haut und Schleimhäute zeigen keinerlei Petechien, an den Schienbeinen einige blutunterlaufene blaue Stellen, angeblich durch Anstoßen entstanden, die an Erythema nodos. erinnern. Die Zähne teilweise geriffelt. Der 6. Molar etwas mißbildet, jedoch keinen Hutchinsonschen Charakter. Herz etwas nach rechts verbreitert, leises systolisches Geräusch. Abdomen: weich, wasserkissenartig, leich meteoristisch aufgetrieben. Leber: nicht vergrößert; nicht schmerzempfindlich. Milz: etwas schmerzempfindlich, überragt 1 Querfinger den Rippenbogen, hart. Kein Aszites, keine Ödeme. Zervikaldrüsen und linke Kubitaldrüse geschwollen. Reflexe: o. B. Augenhintergrund; o. B. Urin: o. B. Rektum palpatorisch o. B. Blutbild: Hgb. 40%, Zahl der roten Blk. 1 880 000, Zahl der weißen Blk. 20 900, Normoblasten 1,5%, Lymphozyten 36%, große Monozyten 4%, Übergangstformen 5%, Polynukleäre 50%, Eosinophile 2,5%, Mastzellen 1%, Türksche Reizform 1,5%, Keine path. Formen. Die Blutung kommt rasch zum Stehen, der Stuhl, der am ersten Tag stark mit rotem Blut durchsetzt war, wird pechschwarz und ist vom vierten Tage ab wieder normal. In der nächsten Zeit verschlechtert sich das Blutbild auf Hgb. 25%, rote Blk. 1 600 000 und eine ausgesprochene Leukopenie von 3000, ohne daß jedoch eine Veränderung im prozentualen Verhältnis der einzelnen Formen zueinander eingetreten wäre. Blutplättchen: 140 000.

In den nächsten Tagen entwickelt sich sehr rasch ein ausgedehnter Aszites und eine große Milzschwellung. Die Milz reicht 5 Querfinger über den Rippenrand und fühlt sich hart an, keine Lebervergrößerung. Zuckerbelastungsversuch mit Traubenzucker ergibt einen gegen die Norm etwas verlangsamten Verlauf der Blutzuckerkurve.

Differentialdiagnostisch war zu Beginn zu denken erstens an Typhus, dafür sprach die Anamnese; das Kind soll 14 Tage vor der Einlieferung sichtlich krank geworden sein und an Gewicht abgenommen haben. Die Blutung wäre also in der 3. Woche eingetreten, außerdem der Milztumor und der Meteorismus, ebenfalls das Fieber, das in der ersten Zeit zwischen 37 und 38° später zwischen 38 und 39° remittierend lag. Ebenso ergab Widal auf Typhus 1 : 20, auf Paratyphus B. 1 : 80. Jedoch Bazillen konnten aus Blut und Stuhl nicht gezüchtet werden.

In den nächsten Tagen fiel der Widal für Typhus negativ, für Paratyphus B. nur noch 1 : 20 aus. Ausgeschlossen werden konnte auch Helminthiasis. Es fanden sich zwar einige Eier von Ascaris und Trichocephalus dispar im Stuhl, eine energisch geleitete Wurmkur förderte jedoch nur wenige Exemplare zutage. In Frage kam weiter Purpura abdominalis Henochi, die intestinale Form der Purpura. Dagegen sprach das dauernde Fehlen von Hautblutungen, die normale Gerinnungszeit des Blutes und das Vorhandensein der Blutplättchen. Gegen aplastische Anämie sprach das Auftreten von Normoblasten und das Fehlen einer relativen Lymphozytose, gegen hämolytischen Ikterus das Fehlen des Ikterus und die nicht herabgesetzte Resistenz der roten Blutkörperchen gegen hypotonische Kochsalzlösung; gegen Splenomegalie Banti der rasche Verlauf, sowie das Auftreten von Normoblasten, gegen Splenomegalie Typ Gaucher der rasche Verlauf und das schwere Krankheitsbild sowie mangelndes familiäres Auftreten. Gegen Tuberkulose des Peritoneums und Darmes sprach trotz pos. Pirquets das Fehlen sonstiger tuberkulöser Veränderungen, das Röntgenbild des Thorax ergab ebenfalls abgesehen von Stauungserscheinungen Freisein der Lungen; neg. Tuberkelbazillenbefund im Stuhl. Gegen die

atrophische Form (Laennec) der Leberzirrhose sprach das Fehlen von Alkoholabusus, gegen die hypertrophische Form (Hannot) das Fehlen der Leberhypertrophie. Zu denken war auch noch die Cirrhose cardiaque der Franzosen, wobei eine Stauungsleber in Verbindung mit einer Obliteration des Herzbeutels einhergeht. (Pyloserositis, Zuckergußmilz, Zuckergußleber.) In diesem Sinne sprachen bestimmte Geräusche am Herzen, die nur über dem unteren Teil des Sternums hörbar waren und als perikarditisch aufgefaßt werden konnten.

Durch die rasche Entwicklung des Aszites in wenigen Tagen und die Milzvergrößerung wurde jedoch das Bild aufgeklärt: es handelt sich um eine Pfortaderthrombose und zwar auf kongenital-luetischer Basis. Der angestellte Wassermann fiel positiv aus und ebenso war die Sachs-Georgische Reaktion pos. Vater gibt luetische Infektion zu, bei der Mutter Wa +. Herbeigeführt wird die Pfortaderthrombose entweder durch luetische Veränderungen der Leber (großhöckerige Cirrhose, gummöse Hepatitis oder gummöse Tumoren an der Porta) oder sie entsteht durch luetische endophlebische Prozesse der Pfortader. Die Pylethrombosis führt in wenigen Tagen zum Tode, wenn nicht rechtzeitig Kollateralalkreisläufe sich bilden, wie das in diesem Falle zu sein scheint. Auf der Abdominalhaut sind jetzt deutliche Venenzeichnungen, die von den V. epigastricae inf. zu den Mammariae internae führen, zu erkennen. Dadurch und wohl auch durch die sofort eingeleitete spezifische Therapie hat sich der Aszites schon ganz erheblich zurück gebildet, ebenso ist der Milztumor im Abnehmen begriffen. Das Blutbild hat sich auch schon gebessert, Zunahme des Hgb. 30%, Zahl der roten Blk. 1 920 000, der weißen Blk. auf 3700, der Blutplättchen auf 180 000. Der objektive Allgemeinbefund hat sich sichtlich gebessert, der subjektive war dauernd ein auffallend guter, mit gutem Appetit. Der Urin war stets frei von Urobilin, Urobilinogen und Bilirubin. Die Prognose ist quoad vitam immerhin noch dubiös. Das Krankheitsbild ist im Kindesalter sehr selten.

Niederl. Verein für Paediatric.

(Nedrl. Tydschr. v. Geneesk. 1920 II S. 849.)

1. de Bruin. a) demonstriert 2 Knaben von 5 und 7 Jahren mit tetraedischem Brustkorbe, wie er zuerst durch Hijmans van den Bergh (Nedrl. Tydschr. v. Geneesk. 1919, II, S. 1245) beschrieben ist. de B. ist im Widerspruche mit diesem Autor der Ansicht, daß für die Ätiologie die Rachitis nicht ohne Einfluß ist, obgleich die asthmatische Bronchitis dabei die Hauptrolle spielt.

b) Demonstration eines Mädchens von 9 Jahren mit kolossaler Geschwulst im Bauche. Die Diagnose Echinokokkus Hepatis, mit welcher das Kind dem Spitale überwiesen war, wurde auf Grund von verschiedenen klinischen und serologischen Erscheinungen abgelehnt, und durch Carcinoma (Sarkoma?) hepatis ersetzt. Bei der Obduktion ergab sich auch diese als unrichtig. Es wurde ein 7½ kg schweres Karzinom der rechten Niere gefunden, während die Leber absolut normal war.

c) Bericht über einen Fall von angeborenem Sarkom der Leber, beobachtet bei einem Säugling von sieben Wochen. Tod nach vier Wochen. Bei der Obduktion des sechs kg schweren Kindes wurde ein 1450 g schweres Sarkoma Hepatis konstatiert.

d) Bericht über einen Fall bei einem dreijährigen Knaben, der mit der Diagnose Echinokokkus Hepatis aufgenommen wurde. Trotzdem die Komplementsbindungsreaktion von Ghedini-Weinberg positiv war, fand man in der Punktionsflüssigkeit von drei verschiedenen fluktuierenden Blasen keine Haken, sondern Sarkom-Zellen-ähnliche Gebilde, weshalb die Diagnose auf Kysto-Sarkoma der Leber, oder vielleicht der rechten Niere, gestellt wurde.

e) Demonstration eines Mädchens von 5½ Jahren mit Echinokokkus der Lunge. Keine Eosinophilie. Reaktion von Pirquet

und Wassermann negativ. Die wiederholt angestellte Reaktion von Ghedini-Weinberg war immer positiv. Bei der Operation wurde Echinokokkus des linken Oberlappens gefunden. Tod nach Eiterung des Sackes.

f) Demonstration von zwei Fällen von Lymphogranuloma malignum (Hodgkinsche Krankheit). Bei dem einen Mädchen von 9 Jahren, mit einem vollkommenen Bilde der Erkrankung, wurden in einer exzidierten Partie einer Lymphdrüse, statt der erwarteten Sternbergschen Zellen, Riesenzellen des Langhanschen Typus konstatiert. Bei dem andern, Knabe von 10 Jahren, war die Krankheit kompliziert mit Osteoarthropatie hyperthrophiant pneumique (Marie) s. toxicogener Osteoperiostitis ossificans (Sernberg).

2. **Stegenbeck van Henkelom**, über Lungenaaffektionen nach Keuchhusten, berichtet über einige Fälle von Broncho-pneumonie, entstanden im Anschluß an Tussis, und bei welchen, obgleich die lokalen Erscheinungen bedeutend waren, bei negativem Pirquet, der Allgemeinzustand kaum gestört war, auch kein Fieber, und wo bald vollständige Heilung auftrat.

3. **Heybroek**. Bericht über einen Fall von Malaria bei einem Kouveusen-Kind von 1600 g; wo der Parasit der Febris tertiana im Blute konstatiert wurde. Die Infektion geschah vermutlich im Krankensaale, wo zwei Frauen mit Malaria verpflegt wurden. Innerlich angewandtes Aristochin (150-200 mg) wurde erbrochen und blieb ohne Erfolg. Nachdem nun sechs mal 30 mg Chininhydrochlor, subkutan eingespritzt wurde, blieben die Fieberanfälle zwar fort, aber es trat eine beunruhigende Kachexie mit enormer Milzschwellung auf.

4. **Schippers** berichtet über ein Kind von etwa 20 Monaten, im Kinderkrankenhause aufgenommen mit hohem Fieber und haemorrhagischer Diathese, großer Milz, Eiweiß und Zylinder im Harn, Streptokokkus im Blute und dem Blutbilde der Anaemia aplastica. Die Diagnose wurde auf Streptokokken-Sepsis mit aplastischer Anaemie gestellt. Tod nach drei Tagen.

5. **Cornella de Lange** berichtet über angeborene Herzanomalien. (Schon referiert.)

6. **de Vliers Robles** berichtet über Paratyphus-B. bei Kindern. Von den Fällen waren sechs im Kinderspitale, im Alter von 1-4 Jahren, beobachtet. Die Agglutination (Ficker) trat immer auf bei Verdünnung $\frac{1}{100}$. Im Stuhle konnte nur in einigen Fällen der betreffende Bazill konstatiert werden.

7. **Smith von Gelder** berichtet über ein Kind, geboren auf Java, bei dem schon im Alter von zwei Monaten 11 Chylusflüssigkeit durch Parazentese entleert wurde. Danach mußte jedesmal nach sechs Wochen die Punktion wiederholt werden, bis das Kind im Alter von zehn Monaten in S. Behandlung kam. Er fand ein atrofisches Kind, 3600 g Körpergewicht, Bauch aufgetrieben, freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle, keine Leber- oder Milzschwellung, im Blute keine Filaria; Brusternährung. Nach einer akuten Dyspepsie trat, unter Besserung des Allgemeinzustandes, im elften Monatsalter vollständige Heilung auf.

8. **van der Starp**. Die Aetiologie und die Therapie der Kolipyelitis bei kleinen Kindern. Bericht über einen Fall, wo die Krankheit nach Anwendung der gebräuchlichen inneren Mittel (Acid. phosphor. Urotropin usw.) unbeeinflusst blieb, während die nachfolgende Blasenausspülung völlige Heilung brachte.

Graanboom.

(Aus dem Carolinen-Kinderspitale in Wien.)

Untersuchungen über das periodische Erbrechen mit Azetonurie.

Von Prof. Dr. Wilhelm Knoepfelmacher.

Einige Beobachtungen bei Kindern mit periodischem Erbrechen, über welche ich vor kurzem¹⁾ berichtet habe, sollen durch diese Mitteilung ergänzt werden. Sie betreffen vorwiegend das 11 jährige blasse, sonst gesunde Mädchen Camilla W.

Die ersten Versuche wurden über den Einfluß der kohlehydratarmen Kost bei dem Kinde angestellt, da in dem sehr interessanten Versuche von Hilliger²⁾ durch Verabreichung einer solchen Kost der Anfall ausgelöst werden konnte. Bei unserem Kinde haben wir den gleichen Versuch wiederholt angestellt.

I. Im Vorstadium erhielt das Kind vom 27. III.—31. III.

1. Mahlzeit: Kakao mit 50g Kondensmilch, 3 g Kakao, 200 g Wasser, 100 g Schwarzbrot, 20 g Butter.

2. Mahlzeit: 300 g Suppe (20 g Gries, 2 g Fett, 4 g Mehl), Portion Gemüse (aus 100 g Rohgemüse, 100 g Mehl, 25 g Fett), 100 g Mehlspeise (25 g Mehl, 300 g Milch, 20 g Zucker).

3. Mahlzeit: wie 1. nur anstatt Butter 50 g Käse.

4. Mahlzeit: Portion Gemüse wie bei 2.

Gesamtkost: 2772 Kal. mit 29 g Eiweiß.

Körpergewicht am 27. III.: 23,8 kg.

Am 1. IV.:

1. Mahlzeit: 250 g Tee mit Saccharin, 20 g Brot, 50 g Käse, 20 g Butter.

2. Mahlzeit: 300 g Suppe (wie oben), Portion Gemüse mit 250 g Rohgemüse, 50 g Fett, 20 g Mehl.

3. Mahlzeit: 250 g Tee, 50 g Käse, 20 g Butter.

4. Mahlzeit: 50 g gebratenes Fleisch, Portion Gemüse mit 200 g Gemüse, 50 g Fett.

Gesamtkost: 1800 Kal. mit 46 g Eiweiß und 27 g Kohlehydraten (nach Schall-Heislers Tabellen, das Gemüse als Zellulose nicht eingerechnet).

Am dritten Tage (3. IV.) tritt heftiges, gußweißes Erbrechen ein, das sich 15 mal wiederholt. Am 4. IV. Unwohlsein, kein Erbrechen.

Die Untersuchungen des Harns auf Azetonkörper ergaben:

am 1. IV.: kein Azeton,

„ 2. IV.: Spuren Azeton,

„ 3. IV.: 0,077 g Azeton,

„ 4. IV.: 1,400 g Azeton, 4,0 g Oxybuttersäure.

„ 5. IV.: Spuren von Azeton.

¹⁾ Wiener med. Wochenschrift 1921.

²⁾ Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 80, S. 1.

(Die Bestimmungen beziehen sich auf den 24 stündigen, vom Mittag des vorhergehenden Tages bis zum Mittag des Bestimmungstages gesammelten Harn.)

Der Anfall ist klassisch verlaufen, war aber sehr kurz. Am 3. IV. wurde dem Kinde 100 ccm einer 5% Traubenzuckerlösung per clyisma gegeben, am folgenden Tage kein Erbrechen, nur Übelkeiten. Das Azeton ist rasch verschwunden.

Zwei gesunde Kontrollkinder bekommen in gleicher Weise Azetonurie, ebenso stark, aber ohne Erbrechen.

II. Versuch.

Vom 7. IV. bis 14. IV. die gleiche, sehr kohlehydratreiche Kost wie im I. Versuche, am 15. IV. die kohlehydratarme Kost wie im I. Versuche.

Am 15. IV. Wohlbefinden. Am 16. IV. Übelkeit, kein Erbrechen, am 17. IV. heftiges Erbrechen, das im ganzen 23 mal auftritt. Es wurden im Ganzen 3200 g erbrochen. Am 18. IV. matt, kein Erbrechen.

Im Harn waren:

15. IV.: Geringe Spuren von Azeton.

16. IV.: 0,163 g Azeton.

17. IV.: 0,313 g Azeton.

III. Versuch.

21. IV bis 2. V. kohlehydratreiche Kost. Am 25. V. kohlehydratarme Kost wie beim I. Versuch. Am 26. V. Übelbefinden, Brechreiz, etwas Erbrechen, sieht verfallen aus, bekommt einen schweren Tetanieanfall mit Karpopedalspasmen. Am 26. und 27. V. Brechreiz, Übelkeit, wenig Erbrechen, starker Speichelfluß. Wir verabreichten dem Kinde am 25. V. 4 mal Morphin 0,005, am 26. einmal 0,01 Morphin subkutan ohne den Ausbruch des Anfalls verhüten zu können, $\frac{3}{4}$ ccm Tonogen, am 26. V. subkutan verabreicht, löst neuerlich einen Tetanieanfall aus. Am 28. V. Wohlbefinden. Im Harn am 26. und 27. V. nur Spuren von Azeton.

Die Ernährungsversuche werden weiter variiert: Zulage von 200 g Fleisch hat keine Änderung des Befindens zur Folge. Vom 25. IX. an wird die Diät fettreich gestaltet. Das Kind erhält täglich: 105 g Eiweiß (zum Teil in 150 g Topfen 52 g Eiweiß) 93 g Fett, 73,0 g Kohlehydrate (ohne Zellulose) bis inkl. 30. IX. und vom 1. bis inklusive 4. X. dieselbe Kost und dazu noch 100 g Butter (also pro Tag 193 g Fett). Es kam zu keinem Anfall.

Die Azetonausscheidung betrug am 26., 27. und 28. IX. zusammen 186 mg, am 29. und 30. IX. zusammen 259 mg. An den Tagen mit Butterzulage: 2. X. 66 mg, 3. X. 30 mg, 4. X. 20 mg Azeton.

Hilliger¹⁾ hat gefunden, daß der Blutzucker-gehalt im Brechanfalle auf ungefähr die Hälfte des Normalen sinkt. Das könnte die Entstehung der Acetonurie erklären. Ich habe deshalb an unserem Patienten solche Bestimmungen beim zweiten Versuche mit der kohlehydratarmen Kost anstellen lassen. Frau Dr. Grete Singer, welche aus anderen Anlässen die Bangsche Methode der Blutzuckerbestimmungen handhabte, hat diese Untersuchungen ausgeführt. Sie wurden beim zweiten Versuche mit kohlehydratarmer Kost (16. und 17. IV.) angestellt und haben folgendes Resultat ergeben:

15. IV.: Früh 1 Stunde nach 100 g Thee und Saccharin Blutzucker: 0,1095 (Kontrolle 0,1007). (Vor dem Versuch.)

17. IV.: Blutzucker 0,0789 (0,0837). (Brechtage.)

18. IV.: Blutzucker 0,0827 (0,0915). (Wohlbefinden.)

Es ist also ein deutliches, wenn auch nicht so intensives Absinken des Blutzuckerspiegels im Anfalle zu konstatieren.

¹⁾ Hilliger, Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 80, 1914, S. 1.

Da es den Anschein hatte, daß die Azetonämie den Brechanfall auslöst, haben wir geprüft, ob man durch Verabreichung von Mineralsäuren den Anfall provozieren kann. Das Kind erhielt am 19. V. und 20. V. jedesmal 100 ccm N-Orthophosphorsäure bei normaler kohlenhydratreicher Kost. Das Kind blieb dabei vollständig gesund.

Mit Rücksicht auf die vielfachen, auch von uns festgestellten Beobachtungen, daß es sich bei diesen Kindern um Neuropathen handelt, dann auch, um die Entstehung der Anfälle dem Verständnis näherzurücken, haben wir eine Reihe von experimentellen Untersuchungen am Nervensystem angestellt.

Es wurde geprüft, ob das Brechzentrum leichter erregbar als bei anderen Kindern sei; zu diesem Zweck erhielten Patient und zwei andere Kinder je 0,01 Apomorphin. Nach der Injektion bei allen drei Kindern einmaliges Erbrechen, dann Wohlbefinden. Das Brechzentrum ist also nicht abnorm erregbar.

Die Prüfung des vegetativen Nervensystems erschien mir besonders wichtig. Zu diesem Zwecke erhielt das Kind:

6. IV.: 10^h: 0,075 Pilokarpin subkutan;
 10¹⁰: sehr starker Schweißausbruch;
 11²⁰: Erbrechen, Kopfschmerz;
 12: gesund;

Kein Azeton im Harn.

Bei der Wiederholung des Versuches mit 0,08 g Pilokarpin am 29. V. steigt die Pulszahl von 96 auf 140 und es tritt wiederum Übelkeit und Erbrechen ein.

Zwei Kontrollkinder ungefähr gleichen Gewichts reagieren lange nicht so intensiv auf die gleiche Dosis Pilokarpin und erbrechen nicht! In den Versuchen von Bardach und Lade¹⁾ ist die Pilokarpininjektion nur drei mal von Erbrechen gefolgt.

Im Atropinversuch zeigt das Kind auf die Injektion von $\frac{1}{10}$ und $\frac{2}{10}$ mg keine Reaktion, bei $\frac{4}{10}$ mg: Puls steigt von 92 auf 126, die Pupillen bleiben mittelweit, die Mundschleimhaut wird trocken. Die Dosen werden gesteigert:

- 0,0008 Atropin: 10⁰⁵ Injektion. Puls 100,
 10²⁵ Injektion, Puls 156, Blässe,
 10⁵⁰ Injektion, Puls 140, Zunge trocken.
 Pupillen weit, reaktionslos.

Der Adrenalinversuch verlief in folgender Weise:

15. X. 8^h Früh: 200 g Thee mit 70 g Traubenzucker,

9^h Früh: 0,001 Tonogen subkutan.

Die Harnen von 9⁴⁵ an bis 2⁴⁵ enthalten Zucker, im Ganzen werden davon 4,0 g ausgeschieden.

Bei einem zweiten Adrenalinversuch steigt

der Blutdruck in 50 Min. von 115 auf 130,

¹⁾ Bardach und Lade: Monatsschrift f. Kinderheilkunde, Bd. 18, 1920, S. 293.

die Pulszahl in 50 Min. von 92 auf 128.

Wir können daher den Schluß ziehen, daß das Kind ein leicht ansprechbares vegetatives Nervensystem hat und besonders stark der Vagus auf Reizgifte reagiert.

Bemerkenswert erscheinen mir einige klinische Beobachtungen an einem anderen Kinde mit periodischem Erbrechen.

Es handelt sich um das Kind Bibi Str., welches sehr erregbar, sehr begabt, mit $3\frac{1}{2}$ Jahren die ersten (falsch gedeuteten) Anfälle bekam. Das Kind wurde in einem solchen Anfall appendectomiert, der Appendix war normal. Seither erneuerten sich durch etwa 8—9 Jahre die Anfälle in Anfangs kurzen 2—6 wöchentlichen, späterhin längeren Pausen. Eine Regelmäßigkeit in der Wiederkehr bestand niemals. Bei diesem Kinde waren die Anfälle meist nur von kurzer Dauer und es war bemerkenswert, daß fast jede fieberhafte Erkrankung von Brechattacken eingeleitet wurde. Im typischen Anfall schied Pat. große Mengen von Azeton und auch Oxybuttersäure aus.

In späteren Attacken, im 4. und 5. Lebensjahre, hat das Kind beim vierten oder einem späteren Brechakte große Mengen Blutes entleert.

Bei diesem Kinde haben wir das Erbrochene wiederholt untersucht und folgende Werte im Mageninhalt gefunden:

Angriff am 23. V. 1914: freie HCl 100 = 0,36 ‰, Gesamtazidität 120 = 0,42 ‰; 22. II. 1915: freie HCl 41 = 0,14 ‰, Gesamtazidität 63 = 0,22 ‰; 13. V. 1915: freie HCl 72 = 0,26 ‰, Gesamtazidität 83 = 0,30 ‰.

In dieser Attacke wurde auch das Erbrochene eines späteren Brechaktes untersucht und darin gefunden:

Gesamtazidität 15 = 0,05 ‰, freie HCl 14 = 0,05 ‰; Angriff am 8. X. 1917: vom 3. Brechakte: Gesamtazidität 23 = 0,08 ‰, freie HCl 16 = 0,06 ‰.

Dieses Kind hat bei den einzelnen Attacken 3—5 Liter, der ersterwähnte Kranke (Camilla W.) in den provozierten Attacken bis 3,2 l Flüssigkeit erbrochen. In den ersten Portionen war neben Speiseresten oft sehr reichlich Salzsäure vorhanden, während spätere Brechakte nur eine wässrig-schleimige, meist mit wenig Blutspuren vermengte, leicht getrübbte Flüssigkeit zutage förderten, welche Spuren oder keine HCl enthielten.

Man kann bei manchen Attacken von einem Magensaftfluß sprechen, und dies als Symptom abnormer Vagusreizung bezeichnen. Ich will noch bemerken, daß bei dem Kinde Camilla W. und einem dritten Falle von zyklischem Erbrechen der Magensaft gleichfalls wiederholt untersucht wurde, welcher aber keine oder nur Spuren von HCl enthielt. Es ist also der Magensaftfluß kein regelmäßiges Symptom bei unserer Krankheit. Bei dem Kinde Camilla W. ist auch eine Röntgenuntersuchung des Magens vorgenommen worden (Institut des Prof. Holzknacht im Allgem. Krankenhaus), bei welcher normale Verhältnisse gefunden worden waren.

Von Wichtigkeit ist es, daß die Kinder in der Attacke einen starken Speichelfluß haben können. Namentlich Camilla W. hat an den Brechtagen stundenlang Speichel ausfließen lassen.

Begreiflich ist es, daß die Kinder in der Attacke mächtig an Körpergewicht abnehmen. Gewichtsverluste von

2—2½ kg waren bei Bibi Str. die Regel. Die Erlangung des vorhergehenden Gewichtes hat meist 1—2 Wochen gedauert.

Ich muß auch darauf aufmerksam machen, daß manchmal die spontan aufgetretene Attacke ohne Ketonurie verlaufen ist. Da ist natürlich die Diagnose sehr schwierig, eigentlich nur durch die typische Anamnese zu machen. Man kann diese Anfälle als „formes frustes“ bezeichnen. Sie sind deshalb bemerkenswert, weil sie gewisse Schlüsse auf das Zustandekommen der Anfälle erlauben. Darüber habe ich bereits in der vorhergehenden Mitteilung gesprochen.

Das Blut wurde bezüglich seiner Zellen bei zwei Kindern untersucht.

Camilla W.: Erythrocyten 5.400.000, Weiße Zellen 7.200, Neutrophile 55%, Lymphocyten 40%, Große Mononukleare 4%, Eosinophile 1%.

Trude K. (3½ Jahre alt): 12.400 Leucocyten, 35% Lymphocyten, 5% große Mononukleare, 60% Polynukleare.

Die Versuchsergebnisse lassen sich kurz dahin zusammenfassen:

1. Reichliche Fettzulage bis 193 g hat keinen Anfall ausgelöst; die Azetonausscheidung war dabei gesteigert.
2. Kohlehydratarmer Kost mit 27 g Kohlehydraten bei 1800 Ca löst bei dem Kinde mit Sicherheit eine typische Brechattacke aus.
3. Zwei gesunde Kontrollkinder bekommen bei kohlehydratarmer Kost Azetonurie, aber keinen Brechanfall.
4. Die experimentell bewirkte Brechattacke verlief zweimal mit intensiver Azetonurie, einmal aber nur mit Spuren von Azeton im Harn.
5. Zuckerlysma (100 ccm) 5% Traubenzuckerlösung hat insofern keine deutliche Beeinflussung, als bei diesem Kinde ohne solches der Anfall am zweiten Tage auch sonst beendet war.
6. Adrenalininjektion beeinflusst den Anfall nicht.
7. Morphin am ersten Tage der kohlehydratarmen Kost intern, am zweiten Tage subkutan gegeben, verhütet den Anfall nicht.
8. Die Azetonurie löste bei dem latent tetanischen Kinde einen tetanischen Krampfanfall aus, welcher am Brechtage durch Adrenalininjektion neuerlich provoziert werden konnte.
9. Der Blutzucker war in einem provozierten Anfall deutlich herabgesetzt.
10. Zufuhr von Mineralsäuren löste keinen Anfall aus.
11. Das vegetative Nervensystem eines untersuchten Kindes mit periodischem Erbrechen reagierte stark auf Reizgifte.
12. Das Brechzentrum reagierte auf Apomorphin in normaler Weise.
13. Die Menge des Erbrochenen beträgt meist mehrere Liter.
14. In einem Falle bestand wahrer Magensaftfluß mit hohem Salzsäuregehalt.
15. Die Anfälle werden oft von Speichelfluß begleitet.
16. Der Anfall bewirkt einen mächtigen Körpergewichtssturz.
17. Die Anfälle können ohne Azetonurie einhergehen.

18. Die Leukozytenzahl war in zwei Fällen vom normalen Bilde nicht abweichend.

Inwieweit die Versuchsergebnisse zur Erklärung der Pathogenese unserer Krankheit herangezogen werden können, ist bereits in der I. Mitteilung in der Wiener med. Wochenschrift dargelegt worden.

(Aus der Kinderklinik der Städt. Krankenanstalten, Essen.)

Durstschäden bei konzentrierten Nahrungsgemischen.

Von Dr. E. Freise.

Bei der Erprobung der von Moro¹⁾ beschriebenen Buttermehlvollmilch und des Buttermehlbreies, über deren Ergebnisse von Langsdorff in einiger Zeit ausführlich berichtet wird, machten wir einige Feststellungen, die wegen ihrer grundsätzlichen Bedeutung für die Beurteilung stark konzentrierter Nahrungsgemische in der Säuglingsernährung einer besonderen Mitteilung wert erscheinen.

Buttermehlvollmilch und Buttermehlbrei sind gegenüber der Buttermehlernährung von Czerny und Kleinschmidt²⁾ dadurch gekennzeichnet, daß Butter, Mehl und Zucker ohne Hinzunahme von Wasser der Vollmilch unmittelbar zugefügt werden. Es handelt sich also um sehr konzentrierte Nahrungsgemische von einem ungefähren Trockensubstanzgehalt von 26—28% und einem Kaloriengehalt von etwa 150 Kalorien. Bei einer Reihe von Kindern, die wir mit Buttermehlbrei und Buttermehlvollmilch ernährten, beobachteten wir bei mehreren unmittelbar oder bald nach dem Absetzen auf diese Nahrung Temperatursteigerung bis auf 40° und darüber. Gleichzeitig zeigten sich in einigen Fällen weitere Veränderungen. Die betreffenden Kinder wurde entweder apathisch, ja leicht somnolent oder aber unruhiger und mißlaunig. Die zuvor in normaler Weise spiegelnde feuchte Oberfläche der Mundschleimhaut wurde matter und trockener und zugleich zunehmend gerötet, und es entwickelte sich unter allmählich stärkerem Hervortreten der Papillen das Bild der belegten Zunge. Bei einem Patienten trat auffallende Rötung der Gesamthautoberfläche in Erscheinung. Meist, aber nicht gesetzmäßig begleitete den Temperaturanstieg eine Gewichtsabnahme. Der Stuhl blieb unverändert gut, ausnahmsweise trat eine mäßige Vermehrung der Entleerungen auf. Im Harn wurde in einem Falle das Auftreten von Erythrozyten beobachtet. Die vergeblichen Bemühungen, als Fieberursache eine Infektion oder Überhitzung zu finden, veranlaßten uns, den Wasseranteil der im übrigen unveränderten Nahrung zu erhöhen, mit dem Erfolg, daß regelmäßig die Tempe-

¹⁾ Mon.-Schr. f. Kinderh., 1920, 97.

²⁾ Jahrb. f. K. 1918, Bd. 87, H. 6.

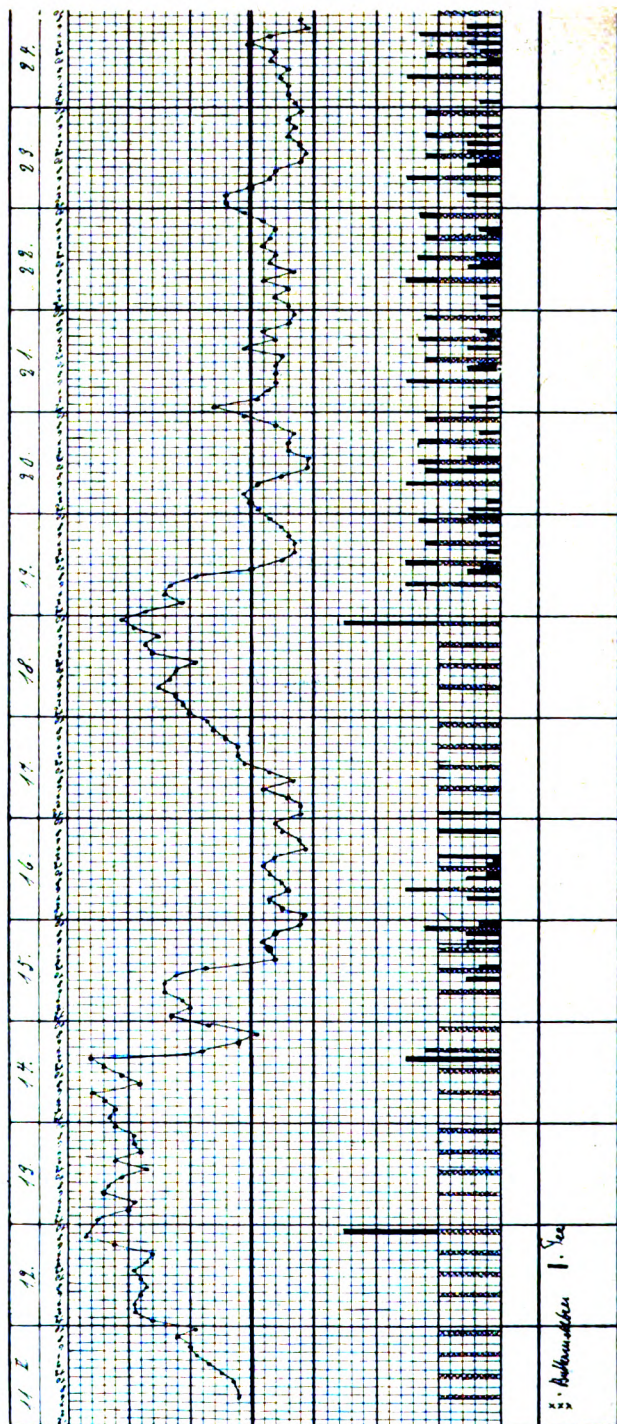
ratur prompt abfiel und die geschilderten Erscheinungen sich handgreiflich besserten oder zur Norm zurückgingen. Auch durch Waschungen und feuchte Packungen waren die Temperatursteigerungen stark, wenn auch nur vorübergehend beeinflußt. Wir haben dann im Verfolg dieser Beobachtungen bei den Kindern, die auf Buttermehlvollmilch und Buttermehlbrei in dieser Weise reagierten, das Auftreten der genannten Symptome insbesondere die Temperaturerhöhung bei Ernährung mit den konzentrierten Nahrungsgemischen wiederholt hervorrufen und nach Wasserzufuhr ebenso wieder beheben können.

Uns ist durch diese Feststellung immer wahrscheinlicher geworden, daß den offenbaren Schäden, die in diesen Fällen nach Verabreichung von Buttermehlvollmilch und Buttermehlbrei auftraten, ein Wassermangel zu Grunde liegen müsse. Wir suchten nun einen Anhaltspunkt dafür zu gewinnen, ob für das Zustandekommen der genannten Erscheinungen eine zu geringe absolute Zufuhr von Wasser maßgeblich sei, oder aber eine relative, d. h. im Verhältnis zum Trockensubstanzanteil der zugeführten Nahrung ungenügende. Wir gaben deshalb einem Kinde, das in den Versuchen sich besonders empfindlich gezeigt hatte, die gleiche, dem Buttermehlbrei entsprechende Menge Wasser (400 ccm) ohne die Milch-, Butter-, Mehl- und Zuckerbestandteile und beobachteten, daß die Wasserzufuhr allein die Temperatur nicht wieder zum Anstieg brachte, sondern erst die konzentrierte Nahrung in gleicher Menge und umgekehrt, daß die einmal angestiegene Temperatur lediglich durch Absetzen auf Wasser in gleicher Menge zum Absinken gebracht werden konnte. Wir gingen dann einen Schritt weiter und versuchten das Gleiche mit Vollmilch, mit dem Ergebnis, daß Vollmilch die Temperatur nicht zum Anstieg brachte, wohl aber wiederum der daraufhin verabreichte Buttermehlbrei. Das allmählich greifbare Schlechterwerden des Allgemeinzustandes (zunehmende Mattigkeit und Blässe) zwang, diese Versuche abbrechen und auf einen mit Wasser angereicherten Buttermehlbrei überzugehen, bei dem prompt Entfieberung und Erholung einsetzte. Von einem Fall, der die oben erwähnten Erscheinungen in besonders ausgeprägtem Maße zeigte, sei im Folgenden ausführlich berichtet:

Fall Kern:

Geboren am 8. 7. 20, aufgenommen am 11. 10. 20, mit den Erscheinungen schwerster Atrophie. Bei Frauenmilch und Eiweißmilch langsame Besserung des Allgemeinzustandes, aber ungenügende Gewichtszunahme (in $10\frac{1}{2}$ Wochen 480 g). Am 24. 12. = 350 Buttermehlbrei; Temperatur steigt bis 38,1, über den Lungen unreines Atmen, sonst kein Befund. Am nächsten Tag steigt die Temperatur bis 39,9; Lungenbefund wie vorher, Rachen rot, Allgemeinbefinden wenig gestört. In der Nacht wird 400 g Tee mit Ringer-Lösung gegeben, am nächsten Morgen ist die Temperatur zur Norm gesunken und bleibt unten bei 400 Buttermehlbrei + 300 — 400 Tee mit Ringer. Am 30. parenterale Infektion, Fieber, dünne spritzende Stühle, starke Verschlechterung des Allgemeinzustandes, wegen Umsetzungen auf Frauenmilch und Eiweißmilch erfolgt. Nach einer fieberfreien Periode, in der Buttermehlnahrung nach Czerny-Kleinschmidt und Möhrensaft gut vertragen wird, am 21. 1. 21 ein erneuter Versuch mit

Kurve I



2. Aufwachen 1. Tag

400 Buttermehlbrei. Sofortiger Temperaturanstieg bis 39,6 ohne erklärende Ursache; nachts wird 200 Tee mit Ringer gegeben, danach sinkt die Temperatur auf 37,7, um nachmittags auf 38,2 zu steigen. Außer einer leichten Rachenrötung wird kein Befund erhoben; Allgemeinbefinden gut. Am 23. 1. ist die Temperatur 40,1 und 39,7. Eine eingehende Untersuchung läßt keine Fieberursache erkennen. Nachts wird 250 Tee mit Ringer gegeben, Temperatur ist am nächsten Tag auf 37,9 bzw. 36,8 gesunken und bleibt bei nochmaliger Zugabe von 300 Tee unten. Bei alleiniger Fütterung des Buttermehlbreies am 26. sofortiger Temperaturanstieg auf 38,6; nach Zugabe von 200 Tee nachts Temperatursenkung auf 37,7. Da die Temperatur wieder ansteigt, das Kind außerdem schlecht ißt, erfolgt die Umsetzung auf 750 Buttermehlnahrung. Sofortige und dauernde Entfieberung.

Am 11. 2. wird das Kind zu Versuchszwecken wieder auf 4 mal 100 Buttermehlbrei gesetzt. Die Temperaturen bei zweistündlichen Messungen und deren Abhängigkeit von der dargereichten Nahrung sind aus den beigegebenen Kurven ersichtlich. Aus der Krankengeschichte seien folgende kurze Angaben gemacht:

12. 2. Munter, Lunge frei. Mund- und Rachenschleimhaut blaß, feucht.

13. 2. Urin: E-Trübung, Sedim. einzelne Erythrozyten, Allgemeinzustand gut, kein Organbefund.

14. 2. Nachmittags leicht somnolent Zunge trocken, rot, Mundschleimhaut etwas gerötet.

15. 2. Sieht besser aus. Zunge feucht aber noch rot. Innere Organe ohne Befund.

16. 2. Munter, lacht. Zungenspitze noch rot, Papillen hervortretend.

17. 2. Guter Laune. Zungenspitze rot, Zunge und Wangenschleimhaut feucht.

18. 2. Stimmungslage schlechter, Mundschleimhaut trockner, sonst kein Befund.

Vom 19.—25. Erholungstage. Am 25. Beginn der neuen Versuchsreihe. Anfänglich dasselbe Resultat; Temperatursteigerung, die durch Wasserzufuhr zu beheben ist. Rötung und Trockenheit der Mundschleimhaut, sonst kein Befund.

Am 1. 3. wird nun zwei mal 100 Wasser gegeben, dabei glatte Entfieberung, und dann zwei mal 100 Vollmilch, hierbei bleibt die Temperatur normal. Sie bleibt auch normal, solange am 2. 3. zwei mal 100 Vollmilch gegeben wird, um sofort anzusteigen beim Übergang auf Buttermehlbrei. Am 3. 3. wird die Butter für den Brei so lange gewaschen, bis eine negative Chlorreaktion auftritt. Dieser völlig salzlose Brei verhindert das Ansteigen der Temperatur nicht. Nachmittags sieht das Kind verfallen aus, ist leicht somnolent. Puls gut. Im Urin Eiweiß, im Sediment mäßig viel Erythrozyten. Nach 100 Vollmilch tritt eine sichtliche Erholung, aber keine Entfieberung ein; letztere erfolgt erst, als am nächsten Tag Tee geboten wird. In Anbetracht der ernstlichen Nierenstörung — am 5. 3. noch $\frac{1}{2}\%$ Eiweiß nach Esbach, im Sediment ein Rasen von Erythrozyten, hyaline und granulierte Zylinder — wird der Versuch abgebrochen. Es wird zunächst 400 Buttermehlbrei und 350 Tee gegeben; dabei treten am 6. und 8. nachts noch geringe, vorübergehende Temperaturzacken auf. Am 14. 3. entschloß man sich doch, auf Frauenmilch und Buttermilch überzugehen. Am 20. war im Urin nur noch Eiweiß in Spuren und im Sediment einzelne Erythrozyten.

Es ist ausdrücklich zu betonen, daß durchaus nicht alle Kinder, die wir auf Buttermehlbrei und Buttermehlvollmilch absetzen, Temperaturerhöhung bekamen; ebenso reagierten nicht alle Kinder, die bei dieser Nahrung fieberten, mit gleich starkem Anstieg der Körpertemperatur. Nach unseren bisherigen Erfahrungen waren es vielmehr vorwiegend die schwächeren Kinder mit chronischer Ernährungsstörung, die sich intolerant gegen konzentrierte Nahrungsgemische verhielten. Diese Empfindlich-

keit wurde durch vorausgegangene Gewichtsverluste offenbar noch erhöht. Bei einem Fall trat der Fieberanstieg langsam, aber stetig im Verlauf mehrerer Tage ein, fiel jedoch prompt auf Wasserzulage ab. In einem anderen Fall trat nach mehrfacher positiver Reaktion ein Temperaturanstieg nach Absetzen auf Buttermehlvollmilch zunächst nicht mehr auf. Erst ein 8 Tage langes Verweilen auf Buttermehlvollmilch mit Wasserzugabe und dann wiederholtes Absetzen auf Buttermehlvollmilch allein zeigte erneut Temperaturerhöhung, die durch Wasserzulage zu beheben war. Es hatte also eine Art Anpassung stattgefunden, die in diesem Fall zeitweise wieder aufgehoben werden konnte.

Unsere Beobachtungen stehen mit den vor Längerem veröffentlichten Feststellungen Crandalls¹⁾ über Inanitionsfieber und Müllers²⁾ über Durstfieber in enger Beziehung. Von Crandall sind im Jahre 1899 vorübergehende Fiebersteigerungen bei Neugeborenen beschrieben und als Inanitionsfieber bedeutet worden. Crandalls Feststellungen wurden von verschiedenen Autoren, so von Reuß³⁾, Heller⁴⁾ u. a. im Wesentlichen bestätigt und erweitert, wenn auch nicht immer in gleichem Sinne aufgefaßt. E. Müller hat 1910 über 2 Beobachtungen an älteren ernährungsgestörten Säuglingen berichtet, bei denen einmal nach 20 stündigem absoluten Hunger und Durst eine Temperatursteigerung bis auf 40° eintrat, die glatt auf Teezufuhr zur Norm atfiel, in einem zweiten Fall Temperatursteigerung bis auf 39,3°, die auf eine zu geringe Wasserzufuhr in der Nahrung bezogen werden mußten. Das Wesentliche in unseren Fällen dürfte darin gesehen werden, daß es sich gewiß nicht um Inanition und ebenso nicht um die Folge eines absoluten Wassermangels handelt. Vielmehr ist es der relative Wassermangel, das ungünstige Verhältnis von Wasser zum Trockensubstanzgehalt der Nahrung, was auf Grund unserer Prüfungsergebnisse als ursächliches Moment in Betracht kommt. Die weitere grundsätzliche Frage, die nach den vorliegenden Beobachtungen bisher nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit beantwortet werden kann, ist die, ob die Konzentrationssteigerung der Nahrung mit jedem beliebigen Nahrungsstoff zu den oben erwähnten Erscheinungen führt, d. h. ob es sich um eine reine Konzentrationsbedingung handelt oder aber, ob die Anreicherung mit einem bestimmten Einzelnen der beteiligten Nahrungsstoffe ausschlaggebend ist. Die Verwendung salzfreier Butter führt nach unseren bisherigen Beobachtungen zu einem Temperaturabfall nicht. Die Klärung dieses auch theoretisch bedeutungsvollen Problems muß weiteren Versuchen vorbehalten bleiben. Jedenfalls beleuchten unsere Feststellungen die praktisch wichtige Frage des Verhältnisses vom Trockensubstanz zum Wassergehalt der Nahrung soweit, daß in der Buttermehl-

1) Arch. of Ped. 1899, 174.

2) Berl. klin. W. 1910, 673.

3) Reuß, Krankheiten d. Neugeb.

4) Zeitschr. f. Kinderh. 1912, 55.

vollmilch und im Buttermehlbrei Nahrungsgemische gegeben sind, die infolge ihres relativ geringen Wassergehalts Schädigungen hervorrufen können.

(Aus dem Kronprinz Rudolf Kinderspital in Wien.)

Über Mazerationsveränderungen der Haut des Säuglingsalters und ihre Beziehungen zu pathologischen Hautbildern.

Von Primararzt Dozent Dr. Carl Leiner.

Es liegt wohl hauptsächlich in den anatomischen Eigentümlichkeiten der Haut der Neugeborenen, wie der Hyperämie, der zarten Epitheldecke, dem lockeren Gefüge der Epidermis, daß gerade in den ersten Lebenswochen eine besondere Empfindlichkeit der Hautdecke gegen äußere Schädigungen beobachtet werden kann. Als häufigste Schädigung müssen wir die zu warme Kleidung anführen. Von der richtigen Annahme ausgehend, daß Wärme für den Neugeborenen notwendig ist, wird gerade in diesem Punkte recht häufig durch ein „zuviel“ geschadet. Neben den üblichen Windeln aus Leinen oder Baumwolle ist der Unterkörper oft vollständig in eine undurchlässige Windel aus Billrothbattist oder Gummituch eingewickelt; der ganze Körper, die Arme inbegriffen, fest eingepackt in einem dicken Polster, mit einem Wickelband zugeschnürt; das Kind wird nun noch mit Federdecken und Tüchern bedeckt und womöglich in die Nähe des Ofens postiert. Die Folgen dieser allzu reichlichen Wärmezufuhr bleiben nicht aus; das Kind ist ständig in Schweiß gebadet. Die undurchlässige Windel verhindert das Abdunsten des Urins und wirkt auf die Haut wie ein ständiger feuchtwarmer Umschlag. Das Kind wird entweder gar nicht oder in zu warmem Wasser gebadet, so daß dadurch nur noch eine Steigerung der Schädigungen eintreten kann.

Die ersten Veränderungen zeigen sich gewöhnlich an jenen Partien, die von den Windeln bedeckt sind. Die Haut verliert ihre schönrote Farbe, wird mattgrau, scheinbar etwas verdickt und läßt sich an manchen Stellen bei stärkerem Druck ablösen, wobei tiefere Epidermisschichten, die gerötet und leicht durchfeuchtet sind, zutage treten. An den unteren Extremitäten sehen wir eine protrahierte physiologische Exfoliation mit mehr weniger ausgeprägten, intertriginösen Veränderungen. Die Haut ist gerötet, mit spinnwebartigen Epidermisfetzen oder auch mit feinen, ringförmigen oder unregelmäßig konturierten Epidermisabhebungen bedeckt.

Gar nicht selten kommen nun bei den Säuglingen höhere Grade der Mazeration zur Ausbildung, denen schon wegen ihrer Ähnlichkeit mit anderen Dermatosen des frühen Kindesalters eine gewisse Bedeutung zukommt. Die Haut der unteren Rückenpartien, des Abdomens und auch der Brust ist mit eigentümlichen

blasigen Erhebungen bedeckt, die nur wenig über das Hautniveau emporragen, von mattgrauer Farbe und von rundlicher oder auch länglicher Form. Die Blasendecke ist undurchsichtig. Beim Eröffnen der Blase fällt einem zunächst der Mangel einer nennenswerten Flüssigkeitsansammlung auf; der Blasengrund, der von den tieferen Epidermisschichten gebildet wird, ist durchfeuchtet. Gar nicht selten ist der Blasengrund ganz trocken, glänzend, epidermisiert. Die Aussaat der Blasen ist oft recht reichlich, sie stehen dicht beieinander und sind meistens nicht über helleigroß. Mikroskopisch lassen sich in Abklatschpräparaten nur Epitheltrümmer, keine Mikroorganismen und nur ausnahmsweise vereinzelte, zellige Elemente nachweisen. In dem einen oder anderen Falle sind die Veränderungen über den ganzen Körper verbreitet; verschont bleibt nur das Gesicht, das mit der Außenluft in Berührung ist und die oberen Extremitäten, wenn sie nicht im Wickel eingebunden sind. Die Haut des Stammes zeigt dann eine mattgraue Farbe, ist über weite Strecken gefältelt, wellig oder in Blasen aufgeworfen. Die Partien mit stärkeren Mazerationsveränderungen zeigen deutlich das Symptom der Epidermolysis.

Schon mit mäßigem Druck kann man die oberen Epidermis-lagen lösen; die zutage tretenden Epidermisschichten sind an manchen Stellen etwas stärker durchfeuchtet, leicht gerötet, an anderen Stellen wieder von fast ganz normaler Beschaffenheit, trocken und von zarter Epidermis überzogen. Zu erwähnen wäre auch, daß eine spontane Epidermolysis über weite Strecken etwa wie bei der Dermatitis exfoliativa fast nie zur Beobachtung kommt.

An den Stellen, die keine Zeichen der Mazeration aufweisen, wie am Gesichte oder den oberen Extremitäten, fehlt auch die Epidermolysis.

All die erwähnten Mazerationsbilder — so eigenartig sie manchmal aussehen — sind harmloser Natur, sie können durch einfache Maßnahmen, wie Vermeidung übermäßiger Hyperhidrosis, Einschränkung der Bekleidung auf das richtige Maß, Weglassen der Gummieinlagen und dicken Polster und durch Trockenbehandlung (Bolus, Zink- oder Vasenolpulver) rasch behoben werden. Laue Bäder können zwei- bis dreimal in der Woche mit Zusätzen, die die Haut trocken machen (Hypermangan, Eichenrinde) gegeben werden. Die Haut kehrt unter feinlamellöser Abblätterung in einigen Tagen zu ihrer normalen Beschaffenheit zurück.

Verwechslungen dieser Mazerationsbilder mit Pemphigus contagiosus, mit der Ritterischen Dermatitis sind des öfteren vorgekommen. Die Differenzierung ist nicht schwer. Wir müssen uns nur vor Augen halten, daß die Blasen des Pemphigus auf leicht gerötetem Grunde sitzen und ein seröseitriges Exsudat enthalten, das schon durch die zarte Blasendecke deutlich zu erkennen ist, während die Mazerationsblase von mattgrauer Farbe und undurchsichtig ist und keinen flüssigen Inhalt hat. Intensivere Formen der Hautmazeration haben mit der Dermatitis Ritter das gemeinsame Merkmal der Epidermolysis.

Zur Unterscheidung wäre hervorzuheben, daß bei der Dermatitis Ritter die Epidermolysis am ganzen Körper besteht, die Epidermisschichten sich schon auf leichterem Druck, anscheinend spontan lösen, wodurch das bekannte Bild der Verbrühung zustande kommt, während bei der Mazeration die Epidermolysis nur dort vorhanden ist, wo die Haut sichtbar geschädigt ist, dagegen an den nicht mazerierten Hautstellen fehlt und nur unter stärkerem Druck aber fast nie spontan auftritt.

Auch das Fehlen der großen Pemphigusblasen, die fast immer vorhandene gute Allgemeinbefinden, die rasche Abheilung läßt die Fehldiagnose einer Dermatitis Ritter vermeiden.

Diese eigentümliche Hautbeschaffenheit, hervorgerufen durch physikalische Einflüsse, wie feuchte Wärme, übermäßige Schweißsekretion hat Sperk als *Exfoliatio lamellosa neonatorum* bezeichnet. Der Name tut hier wohl nichts zur Sache, wichtig ist nur zu wissen, daß es sich um bloße Mazerationsveränderungen handelt.

Es ist ganz klar, daß eine in dieser Weise veränderte Epidermis eine gewisse Disposition schafft für die Entstehung verschiedener Dermatosen, deren klinisches Bild beeinflußt wird und wodurch die Ansiedlung von Mikroorganismen leichter eintritt. Sehr häufig sehen wir die Mazeration der Haut kombiniert mit ekzematösen Veränderungen. Neben Intertrigo an der Genitokruralgegend, den unteren Extremitäten ist die Haut des Abdomens, der unteren Rückenpartie übersät mit kleinsten Bläschen und Knötchen; stellenweise ist die Epidermis gerötet, mit feinen Lamellen bedeckt. Wenn wir die Grundsache dieser Affektion erkennen und unser therapeutisches Handeln danach einrichten, so können wir in wenigen Tagen dieses akute Ekzem zur Heilung bringen. Salbenbehandlung ist nicht am Platze und kann zur Verschlechterung des Prozesses führen. Ein Eichenrinden- oder Hypermanganbad, eine einfache Puderbehandlung führt rasch zum Ziel.

Auch bei einer anderen Hautveränderung, dem Glutaealerythem in seinen mannigfachen Formen, spielt die Mazeration die Hauptrolle. Die Engländer nennen mit Recht diese Dermatoze Windelerytheme, da sie fast nie über die mit den Windeln bedeckten Partien hinausgehen. Auch das Aussehen der als Erytheme papuleuse prostérosif bezeichneten Effloreszenzen wird durch die Mazeration hervorgerufen. Die Primäreffloreszenz ist ein Bläschen auf leicht infiltrierter Basis; durch Quellung der Epidermis reißt die Blasendecke ein und das bloßliegende Korium beginnt nun weiterhin sich in ein papulöses Granulom umzuwandeln, das von einer matschen, grau getrüben Epidermis bedeckt ist. Bei längerer Dauer der Irritation der Haut durch feuchte Wärme entstehen dann jene, an syphilitische Papeln erinnernde Effloreszenzen, nach welchen die ganze Affektion auch als Dermatitis papulosa pseudosyphilitica oder als Syphiloide bezeichnet wird. Wir wissen, daß bei der Entstehung dieser Dermatoze hauptsächlich zwei Momente eine Rolle spielen: die schlechte Hautpflege und die Mazeration der Haut durch Schweiß und Urin. Auch diese

Formen bringen wir durch einfache hygienische Maßnahmen gewöhnlich rasch zur Besserung. In den erwähnten Fällen handelt es sich um Dermatosen, hervorgerufen durch mechanische und chemische Irritation. Es ist nun gar nicht selten, daß wir auf einer so mazerierten Haut Veränderungen finden, die auf bakterielle Infektion zurückzuführen ist; besonders häufig treffen wir ein Bild an, das sich aus verschiedenen Effloreszenzen zusammensetzt. Befallen ist hauptsächlich der Stamm und die unteren Extremitäten.

Auf der geröteten Haut sehen wir neben Miliaria-Bläschen kleinste Knötchen, mohnkorngroße, eitrige Bläschen (*Impetigo miliaris*), größere eitrige Blasen vom Typus des *Pemphigus neonatorum* und hie und da auch Follikulitiden und Furunkeln. Es handelt sich hier um eine Kombination von Schweißekzem mit eitriger Hautinfektion.

Auch für die Entstehung des *Pemphigus contagiosus* spielt die Durchfeuchtung der Haut eine besondere Rolle. Es ist ja bekannt, daß der *Pemphigus neonatorum* zunächst gewöhnlich an solchen Stellen sich zeigt, die besonders warm gehalten werden, an den von der Nabelbinde bedeckten Partien.

Durch Kombination von Pemphiguseruption und ausgebreiteter Mazeration der Haut können Hautveränderungen entstehen, die an Dermatitis Ritter erinnern. Ich habe im letzten Jahre zwei derartige Fälle beobachtet.

Es handelte sich um Kinder in der achten Lebenswoche. Beim ersten Falle hatte ich zunächst den Eindruck einer atypischen leichten Dermatitis Ritter. An den Oberschenkeln und am Abdomen war die Haut bedeckt mit mehreren typischen Pemphigusblasen, daneben aber bestand am Stamme über größere Strecken eine eigentümliche Exfoliation, die sich von der physiologisch in feinen Lamellen erfolgenden Abschuppung merklich unterschied. Die Epidermis war an manchen Partien mattgrau, blasig aufgeworfen und löste sich unter dem Druck der Finger los, dabei trat aber nicht das Korium, sondern leicht durchfeuchtete Epidermisschichten zutage; an anderen Stellen bedeckten spinnwebenartige Fetzen die gerötete, aber vollständig trockene, epidermisierte Haut. Es war auch auffallend, daß die Epidermolysis nur am Stamme, nicht aber im Gesicht und an den oberen Extremitäten nachzuweisen war. Bei der Dermatitis Ritter besteht eine deutliche Unterspülung der ganzen Epidermisdecke, wodurch es allenthalben bei leichtestem Drucke zur Ablösung der Epidermis kommt, während bei dem Mazerationsbilde nur stellenweise eine Durchfeuchtung der oberen Epidermisschichten erfolgt. Der weitere Verlauf des Falles war nun so, daß nach Erkennung der eigentlichen Ursache der Hautveränderung auf entsprechende einfache Maßnahmen und unter Trockenbehandlung das Krankheitsbild innerhalb von wenigen Tagen zur Heilung gebracht wurde. Unter Abstoßung von dünnen, kleinen Lamellen kehrte die Epidermis zur normalen Beschaffenheit zurück.

Sperk hat in seiner Arbeit auf die besondere Beziehung der Mazeration der Haut zur Dermatitis Ritter hingewiesen. Sp erk stellt sich die Entstehung der Dermatitis Ritter so vor, daß sich zum Bilde des Pemphigus neonatorum durch Schweißmazeration eine fortschreitende Epidermolysis hinzugesellt und auf diese Weise die Giftstoffe der Bakterien und Mikroorganismen selbst in den Organismus eindringen. Im letzten Jahre hatte ich vier Fälle von Dermatitis Ritter auf der von Dir. Dr. Zuppinger geleiteten Säuglingsabteilung zu sehen Gelegenheit; alle verliefen letal. In einem Falle nur war das Krankheitsbild aus einem Pemphigus mit Auflockerung der Haut durch Schweißmazeration, wie es Sp erk hervorhebt, entstanden, nur war es von Anfang an bemerkenswert, daß das Kind die von Ritter als typisch beschriebene Veränderung der Kinngegend trotz Trockenbehandlung in Form einer diffusen Rötung mit feinen Rhagaden und Krustenbildung zeigte. Die Dermatitis Ritter entwickelte sich bei diesem Falle auffallend langsam und es dauerte vier Tage, bis unter unseren Augen das Höhestadium erreicht war. Die Mazeration der Haut war in diesem Falle deutlich zu erkennen, sie mag auch ein begünstigendes Moment für die Ausbreitung der Krankheit, für die Epidermolyse sein; sie kann aber nicht als alleinige Ursache für die Generalisierung des Prozesses angesehen werden, da ja die Epidermolysis auch an solchen Stellen vorhanden ist, die absolut keine Zeichen von Mazeration zeigen.

Bei den drei anderen Fällen ließen sich keine merkbaren Mazerationsveränderungen der Haut nachweisen; die Haut war leicht gerötet, aber vollständig von einem leichten Exsudat unterspült, so daß schon am zweiten, resp. dritten Krankheitstage Epidermolysis am ganzen Körper bestand und das typische, einer Verbrühung ähnliche Bild der Ritterschen Dermatitis sich entwickelte.

Ich möchte also Sp erk nur insoweit beistimmen, daß in dem einen oder anderen Falle die Mazeration der Haut durch Schweiß eine besondere Disposition schafft für die Entstehung der Dermatitis Ritter, doch liegt nach meinen Erfahrungen kein genügender Grund vor, diesen Faktor für alle Fälle gelten zu lassen.

Als das wesentliche meiner Arbeit möchte ich anführen:

1. In den ersten Lebenswochen können durch Schweißmazeration Veränderungen der Haut entstehen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Pemphigus neonatorum und der Dermatitis Ritter aufweisen können; sie können von diesen Krankheitsbildern aber leicht unterschieden werden.

2. Die Mazeration der Haut bildet einen günstigen Boden für die Entstehung einiger, gerade für diese Frühperiode pathognomonischer Dermatosen (besondere Formen des Schweißekzems, Impetigo miliaris, Glutaealerythem).

3. Die Schweißmazeration der Haut kann neben anderen Momenten in dem einen oder anderen Falle von Dermatitis Ritter für die rasche Ausbreitung der Krankheit eine Rolle spielen. Als

alleinige Ursache des Hauptsymptoms der Krankheit, der Epidermolysis, kann sie nicht angesehen werden.

Literatur.

Sperk B., Klinische Beobachtungen über Dermatitis exfoliativa Ritter. Zeitschr. f. Kinderh. XI, 1914, pag. 57.

*Aus dem Gemeindesäuglingskrankenhaus in Berlin-Weissensee.
(fr. Direktor Prof. H. Kleinschmidt).*

Die Aufenthaltsdauer der Nahrung im Säuglingsmagen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen.

Von W. Krüger, Assisenarzt.

An die Erforschung der Mobilitätsverhältnisse des Magens wurde zuerst mit Tierversuchen herangegangen. Ihre Ergebnisse sind aber trotz mancher wichtigen Aufschlüsse nur mit starken Einschränkungen auf den Menschen, insbesondere auf den Säugling übertragbar. Die vor allem praktisch wichtige Frage nach der Aufenthaltsdauer der Speisen im Magen suchten Czerny und andere durch planmäßige Sondenuntersuchungen zu lösen. Czerny¹⁾ kam dabei zu dem Schluß, daß der Magen eines gesunden Kindes unter normalen Verhältnissen nach einer ausreichenden Brustmahlzeit nach spätestens 2 Stunden, nach Kuhmilchfütterung nach 3 Stunden leer sein müsse. Eine Verfeinerung und wesentliche Erleichterung der einschlägigen Methoden brachte die Untersuchung der Kinder am Röntgenschirm, da man bei Säuglingen beim Durchleuchten Inhaltsreste bis herab zu 5 ccm (Tobler und Bogen²⁾ und Theile³⁾ feststellen kann. Auf diese Weise fanden Leven und Barret⁴⁾ nach Verabfolgung von 80—150 ccm Frauenmilch oder verdünnter Kuhmilch den Magen nach 1³/₄—2 Stunden leer, während Tobler und Bessau⁵⁾ unter Betonung der auch bei gesunden Kindern starken Schwankungen die Entleerungszeit auf 2—4 Stunden berechneten und Theile⁶⁾ für Brustmilch 3 Stunden und mehr, für Halbmilch 3¹/₂ bis 4 Stunden als Verweildauer beobachtete. Tobler⁶⁾ stellte fest, daß die Aufenthaltsdauer der Speisen im Magen abhängig ist 1. vom Individuum und zwar, daß sie bei debilen und kranken Kindern verlängert ist; 2. von Unlust erregenden Momenten, die verzögernd wirken, ebenso wie 3. hohe Fettwerte der Nahrung die Entleerung verlangsamen. Auch fand er, daß größere Mengen verhältnismäßig schneller entleert werden als kleinere, und daß die Verdünnung der Milch von Einfluß ist, wobei das Optimum anscheinend bei Mischung zu gleichen Teilen liegt.

Im folgenden soll nun kurz das Ergebnis der Durchleuchtungen von mehr als 100 gesunden und kranken Säuglingen mit-

geteilt werden unter besonderer Berücksichtigung des Einflusses verschiedener Nahrungsarten und einer Reihe krankhafter Zustände. Die Kinder erhielten entsprechend ihrer gewöhnlichen Nahrungsmenge 100, 150 oder 200 g der Kost, auf die sie auch sonst gesetzt waren, als Probemahlzeit; nur in wenigen Fällen wurde eine von der gewohnten abweichende Nahrung verabreicht. Die Verweildauer wurde stets vom Ende der Fütterung an gerechnet.

Bei 11 Säuglingen, die Frauenmilch erhalten hatten, schwankte mit Ausnahme eines Falles von Pylorusstenose die Entleerungszeit zwischen $2\frac{1}{4}$ und $3\frac{1}{2}$ Stunden; es handelte sich allerdings in der Mehrzahl um schwächliche oder kranke Kinder; aber auch ein gut gedeihendes Ammenkind von normaler körperlicher und geistiger Entwicklung hatte den Magen erst nach $3\frac{1}{2}$ Stunden entleert, zwei andere, ebenfalls gesunde Ammenkinder nach drei Stunden. Daß auch bei Frauenmilch der steigende Fettgehalt einen deutlich verzögernden Einfluß ausübt, zeigte sich bei einem Kind mit Pylorusstenose, das unter sonst gleichen Verhältnissen 80 ccm Frauenmilch bei einem Fettgehalt von 0,6 % nach $6\frac{1}{2}$ Stunden, bei 4,2 % aber erst nach 8 Stunden in den Darm abzuschieben vermochte.

Bei unverdünnter Kuhmilch wurde bei 3 Kindern, von denen 2 kräftig waren, gut gediehen und keine Störungen zeigten, jedesmal eine Verweildauer von 4 Stunden beobachtet; es bestand also eine deutliche Verlängerung gegenüber Frauenmilch. Dagegen betrug bei 14 Säuglingen, die zur Hälfte mit Schleim verdünnte Kuhmilch mit oder ohne Zuckerzusatz erhielten, die Entleerungszeit in den meisten Fällen 3— $3\frac{1}{2}$ Stunden; sie ging bei einzelnen bis auf $2\frac{1}{2}$ Stunden herunter und stieg bei zweien auf 5 bzw. $5\frac{1}{2}$ Stunden; jedoch lagen bei diesen beiden pathologische Verhältnisse vor. Da der Zustand der Kinder im allgemeinen dem der mit Frauenmilch gefütterten entsprach, ist der Schluß berechtigt, daß ein Unterschied in der Verweildauer zwischen Brustmilch und Halbmilch nicht besteht. Wechselnde Höhe des Zuckerzusatzes übte hier ebensowenig einen Einfluß aus wie bei anderen Nahrungsarten.

Bei 13 Kindern, die als Probemahlzeit Buttermehlnahrung nach Czerny und Kleinschmidt erhielten und zwar meist mit 7% Mehl, 7% Butter und 5% Zucker bei einem Verhältnis von Milch: Verdünnung wie 2 : 3, ergab sich bei 4 gesunden Kindern eine Entleerungszeit von 4 Stunden ebenso wie bei den meisten kranken, von denen eins, das bereits nach 24 Stunden an Perikarditis starb, nur 3 Stunden und ein anderes die lange Zeit von $5\frac{1}{4}$ Stunden brauchte. Bei diesem zeigte sich, daß dieselbe Menge Nahrung, wenn nur das Mehl karamelisiert, die Butter aber nicht ausgeschäumt wurde, unter sonst gleichen Verhältnissen nicht längere Zeit im Magen blieb als die ursprüngliche Buttermehlnahrung. Das legt die Vermutung nahe, daß das Bräunen der Butter keinen Einfluß auf die Verweildauer etwa im Sinne einer Verkürzung ausübt; dasselbe gilt wie gesagt vom Zuckerzusatz. So bleibt als Erklärung für die angesichts-

ihres hohen Fettgehalts (in unseren Fällen $4\frac{1}{2}$ —6 % gegenüber $2\frac{1}{2}$ % der Vollmilch) recht schnelle Abbeförderung dieser Kostform in den Darm nur ihr Gehalt an Mehl bzw. das Mischungsverhältnis von Fett und Mehl übrig, das nach klinischen Beobachtungen ja auch für die günstige Wirkung wichtig ist.

Bei Buttermilch als Probemahlzeit schwankte die Aufenthaltsdauer im Magen zwischen 2 und 4 Stunden; nur bei einem nach schwerer alimentärer Intoxikation eben ins Stadium der Reparation eintretenden Knaben betrug sie 5 Stunden. Bei drei gesunden Kindern war der Magen nach $2\frac{1}{2}$, $2\frac{3}{4}$ und $3\frac{1}{2}$ Stunden leer; eine Verzögerung gegenüber Frauenmilch bestand also nicht. Im ganzen wurden 14 Säuglinge nach Darreichung von Buttermilch durchleuchtet, darunter eine größere Zahl, die an akuten Ernährungsstörungen litt. Bei weiteren 4 Kindern wurde an einem Tage nach Darreichung von 150 g Buttermilch + 3 % Mehl ohne Zucker und einem Fettgehalt von gut 0,1 %, am darauffolgenden Tage nach Fütterung von 150 g Magermilch + 3 % Mehl ohne Zucker und einem Fettgehalt von knapp 0,1 % die Verweildauer im Magen festgestellt, wobei sich für beide folgende Werte ergaben:

für Buttermilch (Säuregrad 32): $3\frac{1}{2}$, 3, 3, 3 Stdn.

für Magermilch: $3\frac{1}{4}$, $3\frac{1}{2}$, $3\frac{1}{2}$, 3 „

Danach läßt sich annehmen, daß eine Verzögerung der Magenentleerung durch den Säuregehalt der Buttermilch unter normalen Verhältnissen nicht stattfindet.

Annähernd gleiche Werte für die Aufenthaltsdauer wie für Halbmilch usw. wurden an 10 Kindern für Eiweißmilch gefunden. Daß bei im ganzen 14 Durchleuchtungen viermal der Magen erst nach mehr als 4 Stunden leer gefunden wurde, lag an dem ungünstigen Material. Andererseits kamen, obwohl kein gesunder Säugling unter den Untersuchten war, in 10 Fällen Werte von $2\frac{1}{2}$, $2\frac{3}{4}$, 3, $3\frac{1}{2}$ und 4 Stunden vor. An dieser Stelle sei erwähnt, daß Lommel⁷⁾ bei Tierversuchen durch Zusatz eines Eiweißpräparates (Somatose) in allen Fällen eine Beschleunigung des Ablaufes der Magenverdauung erzielte. Bei 2 Kindern beobachteten wir nach Zusatz von 2 % Larosan zur Halbmilch eine Entleerungszeit von $2\frac{3}{4}$ bzw. $3\frac{1}{4}$ Stunden, während sie ohne Larosanzusatz 4 bzw. $4\frac{1}{2}$ Stunden betrug; im 2. Falle aber war inzwischen eine Besserung im Befinden des Kindes eingetreten und bei noch einigen andern Säuglingen war überhaupt kein Einfluß des Larosans auf die motorischen Leistungen des Magens zu erkennen. Es muß aber doch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß Zusatz von Eiweißpräparaten zur Nahrung unter Umständen deren Abschub in den Darm zu beschleunigen vermag.

Breiförmige Nahrung zeigte stets gegenüber der entsprechenden flüssigen eine Verlängerung der Verweildauer. Mit Vollmilchbrei (10 % Mehl, 3 % Zucker) als Probemahlzeit wurden bei fünfzehn Kindern 22 Durchleuchtungen vorgenommen, bei denen niemals der Magen vor $4\frac{1}{2}$ Stunden leer gefunden wurde, wäh-

rend die Entleerungszeit für Vollmilch 4 Stunden betrug. Halbmilchbrei wurde nie früher als nach 4 Stunden völlig in den Darm entleert; die Werte für Halbmilch dagegen waren häufig niedriger, so daß für sie 4 Stunden schon als die äußerste Grenze des Normalen angesehen werden kann. Die der Buttermehlnahrung entsprechende breiförmige Kost wäre der Morosche Buttermilchbrei; für erstere betrug die durchschnittliche Entleerungszeit 4 Stunden; nach letzterem als Probemahlzeit war der Magen bei 6 Durchleuchtungen von 3 Säuglingen, von denen einer flüssige Buttermehlnahrung in der normalen Zeit von 4 Stunden bewältigte, nie vor 5 Stunden leer. Da die Aufenthaltsdauer der Breie im Säuglingsmagen im günstigsten Falle 4 Stunden beträgt (bei Halbmilchbrei), erscheint es zweckmäßig, bei reiner Breifütterung oder auch beim Übergang zu 3 Breimahlzeiten die Zahl der täglichen Fütterungen auf 4 zu beschränken, um eine Stauung der Speisen im Magen zu vermeiden.

Von kranken Kindern wurden zunächst 7 untersucht, die das Bild des habituellen Speiens und Erbrechens boten. Bei 15 Durchleuchtungen wurde weder bei natürlicher noch künstlicher Ernährung, weder bei der fettarmen Buttermilch und Halbmilch noch bei der fettreichen Buttermehlnahrung und dem Buttermilchbrei nach Moro, weder bei flüssiger Kost noch bei Breifütterung, weder im Anfang noch auf der Höhe noch nach langer Dauer des krankhaften Zustandes jemals eine Verzögerung der Magenentleerung beobachtet, denn in dem einzigen Fall, wo sie nach Darreichung von 100 g Vollmilchbrei die krankhaft hohe Verweilzeit von 6 Stunden ergab, war das Speien und Erbrechen bereits endgültig verschwunden und das Kind litt an einem pararenteralen Infekt (Otitis, Bronchitis). In solchen Fällen, wo bei habituellem Speien und Erbrechen keine Erhöhung der Entleerungszeit besteht, dürften auch keine Bedenken gegen die Darreichung von Fettgemischen vorliegen, die vielmehr wegen ihres schon in kleinen Mengen enthaltenen Kalorienreichtums manchmal recht gute Dienste leisten, wie auch an mehreren der untersuchten Säuglinge festgestellt werden konnte.

Im Gegensatz hierzu ergab sich für einen Fall von typischer Pylorusstenose mit starker, sichtbarer Magenperistaltik und Magensteifung, der sich im Zustande schwerster Atrophie befand, eine ausgesprochene Erhöhung der Verweildauer, die auch nach Aufhören des Speiens und Erbrechens noch monatelang andauerte und erst nach 12 Wochen sich der Norm näherte. Auffallend war, daß Vollmilchbrei nicht länger im Magen verweilte als Frauenmilch von mittlerem Fettgehalt, daß also die Verzögerung für jenen verhältnismäßig gering war. Dagegen verlängerte eine Erhöhung des Fettgehalts der Brustmilch von 0,6 % auf 4,2 % die Entleerungszeit von $6\frac{1}{2}$ auf 8 Stunden. Übergang zu breiförmiger Kost bewirkte keine Verschlimmerung, eher eine Besserung der klinischen Erscheinungen. Es erscheint also angebracht, fettarme, dabei aber möglichst kalorienreiche Nahrung zu geben, Forderungen, denen die schon vielfach verwandte Breikost genügt.

Bei Kindern, die an akuten alimentären Störungen erkrankt waren, wurden 30 Durchleuchtungen vorgenommen und zwar in allen Stadien der Erkrankung vom ersten Beginn bis zu fortschreitender Reparatation, durch einen glücklichen Zufall sogar 3 unmittelbar vor dem Beginn der Krankheit. In einzelnen Fällen wurde besonders auf dem Höhepunkt der Erkrankung eine Verzögerung der Magenentleerung beobachtet. Dem stehen aber eine größere Anzahl von Kindern gegenüber, bei denen trotz bestehender Ernährungsstörung die Verweildauer durchaus normal war und zwar bei verschiedener Kost (Frauenmilch, Halbmilch, Buttermilch, Eiweißmilch und Buttermehlnahrung). Mehrmals wurde bei Dyspepsien sogar eine auffallend schnelle Entleerung des Magens beobachtet. Von 4 an einem enteralen Infekt erkrankten Kindern ließ sich bei zweien, die infolge langer Dauer der Erkrankung in ihrem Allgemeinbefinden schwer beeinträchtigt waren, eine deutliche Verlängerung der Entleerungszeit feststellen; es handelt sich hier wohl um eine sekundäre Schädigung der Magenmotilität, hervorgerufen vielleicht durch die Erschlaffung und Schwächung der Muskulatur, die sich auch auf die Magenmuskulatur erstrecken mag. In früheren Stadien der Erkrankung war in keinem der 4 Fälle eine Verlängerung der Aufenthaltsdauer gegenüber der Zeit vorher zu bemerken; ein direkter, unmittelbar einsetzender Einfluß der enteralen Infektion auf den Ablauf der Magenverdauung wurde also nicht beobachtet.

Bei 12 Kindern mit parenteralen Infekten konnten ebenfalls niemals Herabsetzungen der motorischen Leistungsfähigkeit des Magens beobachtet werden, die mit zwingender Notwendigkeit auf einen direkten Einfluß der Erkrankung zurückgeführt werden mußten. In den beiden Fällen, wo bei kurzdauernder Affektion eine Überschreitung der normalen Entleerungszeit eintrat, wurde die Probemahlzeit ohne Appetit, ja mit Widerwillen genommen was sehr wohl die Verlängerung der Verweildauer verursacht haben könnte. Aber selbst wenn man in diesen beiden Fällen die Schädigung der motorischen Magenfunktionen auf die Rechnung des parenteralen Infekts setzen will, kommt man nur zu demselben Ergebnis wie bei den akuten alimentären Ernährungsstörungen: sie können bisweilen zu einer Verzögerung der Magenentleerung führen, lassen aber oft keinen Einfluß auf die Magenmotilität erkennen.

Die Kinder, bei denen sich im Laufe der Untersuchungen eine krankhafte Verzögerung der Magenentleerung bis auf $6\frac{3}{4}$, bis $7\frac{1}{4}$ Stunden ergab, gehören mit wenigen Ausnahmen alle demselben gut charakterisierten Typus an. Man findet bei diesen Säuglingen ein starkes Zurückbleiben in der körperlichen Entwicklung, besonders auch im Gewicht, starke Neigung zu parenteralen Infekten und Ernährungsstörungen alimentären Ursprungs, viele sind Frühgeburten oder zeigen Merkmale konstitutioneller Minderwertigkeit. Vor allem fällt auf die regelmäßig anzutreffende Rückständigkeit in den statischen Funktionen, die Schwäche und Hypotonie der gesamten Muskulatur und der

mangelhafte Turgor der Gewebe. Rachitis und Anämie sind häufig vorhanden. Bei diesen so charakterisierten Säuglingen fand sich nun entweder ständig eine Verlängerung der Verweildauer der Speisen im Magen, oder die Herabsetzung seiner motorischen Leistungsfähigkeit machte sich nur bei stärkerer Inanspruchnahme durch Verabfolgung breiförmiger Kost, die offenbar an die Muskulatur des Magens größere Anforderungen stellt, oder eine hinzutretende akute Erkrankung geltend. Bei der Frage nach dem kausalen Zusammenhang zwischen dem allgemeinen Krankheitsbild und der gestörten motorischen Leistungsfähigkeit des Magens zeigte sich bei unsern Untersuchungen, daß die Verzögerung der Magenentleerung ganz vorwiegend erst im vorgeschrittenen Säuglingsalter auftrat. Danach muß man wenigstens für unsere Fälle annehmen, daß die motorische Insuffizienz des Magens nicht die Ursache der Debität dieser Kinder ist, sondern daß beide auf die gleichen Schädigungen zurückzuführen sind.

Zum Schluß sei noch die Frage gestreift, inwiefern sich bei den Untersuchungen ein Einfluß des Appetits auf die Entleerungszeit bemerkbar machte. In 9 Fällen wurde die Probemahlzeit schlecht oder sogar widerwillig genommen; nur bei 4 von diesen aber wurde eine Verlängerung der Entleerungszeit festgestellt; davon gehörten 2 der eben geschilderten Gruppe von dystrophischen Kindern an, eins litt an einer schweren Intoxikation und eins an schwerer Otitis media, die infolge Sinusthrombose innerhalb 48 Stunden nach der Durchleuchtung zum Tode führte. Ob hier die Appetitlosigkeit die Ursache der Verlängerung war, ist zum mindesten zweifelhaft, zumal bei 5 andern Säuglingen trotz widerwilliger Nahrungsaufnahme die Verweildauer normal war. Andererseits wurde auch öfter trotz verzögerter Magenentleerung rege Eßlust gefunden. Schlechter Appetit beim Trinken bzw. Essen führt also nicht immer ein längeres Verweilen der Mahlzeit im Magen herbei, und herabgesetzte motorische Leistungen des Magens brauchen nicht stets eine Minderung des Appetits zur Folge zu haben.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ Czerny: Die Ernährung des Säuglings. Prager med. W. 1893. Nr. 41 und 42.

²⁾ Tobler und Bogen: Über die Dauer der Magenverdauung der Milch und ihre Beeinflussung durch verschiedene Faktoren. Monatsschr. f. Khk. 1908, Bd. VII, Nr. 1.

³⁾ Theile: Zur Radiologie des Säuglingsmagens. Zeitschr. f. Khk. 15. Bd., 1917.

⁴⁾ Leven und Barret: L'estomac du nourrisson. Presse medicale Nr. 63, 1906.

⁵⁾ Tobler und Bessau: Handbuch d. allg. Pathol. u. d. path. Anat. d. Kindesalters, I. Bd. II. Abt. 1914.

⁶⁾ Tobler: Über die Verdauung der Milch im Magen. Ergeb. d. i. M. u. Khk. I, 1908.

⁷⁾ Lommel: Die Magen- und Darmbewegungen im Röntgenbild und ihre Veränderung durch verschiedene Einflüsse. M. med. W. 38, 1903.

(Aus den Säuglingsheimen Budapest Rákospalota und Budapest Thökölyi Straße der Landeskinderschutz-Liga.)

Die Ölsuppe.

Von Dr. F. Boschán, Oberarzt der Anstalten.

Mit der Czerny-Kleinschmidtschen Buttermehlnahrung habe auch ich in den unter meiner Aufsicht stehenden Säuglingsheimen dieselben schönen Erfolge, wie wir sie aus den Berichten der meisten Autoren kennen (Ochsenius, Rietschel, Thiemich, Türk, Stolte, Moro, Torday-Flesch). Ich mußte leider zu oft die Ernährung mit dieser Nahrung einstellen wegen Mangel an Butter oder trotz hohem Preise oft vorkommender Fälschungen. Da ich schon vor einigen Jahren mit einer Öl-Emulsion bei sich schlecht entwickelnden Brustkindern Versuche anstellt und sah, daß das Öl auch in großen Gaben von den Säuglingen gut vertragen wurde, kam ich auf den Gedanken, es auch in der Czerny-Kleinschmidtschen Nahrung zu verwenden.

Die ersten Versuche machte ich bei gesunden Brustkindern und bei Säuglingen, die sich bei der Buttermehlnahrung gut entwickelten. Auch die Ölsuppe wurde gern genommen und in der Entwicklung der Säuglinge konnte ich dieselben Erfolge beobachten, wie bei der Buttermehlnahrung.

Zur Bereitung benütze ich das im Handel leicht bekömmliche Kochöl. (Mais-, Sonnenblumen-, Oliven-Öl). Bereitet wird sie wie die Buttermehlnahrung. Die Nahrung für jüngere Säuglinge wird mit einer Brenne aus 5 g Öl und 5 g feinem Weizenmehl bereitet, das auf schwachem Feuer unter fortwährendem Rühren hergestellt wird. Der Brenne wird 100 g 5% ige Zuckerlösung hinzugefügt, aufgekocht und mit gekochter Milch versetzt gewöhnlich 1:2, für ältere Säuglinge 1:1.

Werden mit dieser Mischung keine Erfolge erzielt, so lasse ich die Brenne von 7 g Öl und 7 g Mehl herstellen. In der großen Sommerhitze benütze ich nur die ersteren Gemische. Bei dünnen Stühlen wird der Zucker vermindert, bei Obstipation vermehrt. Am kühlen Ort aufbewahrt, ist sie auch nach 24 Stunden einwandfrei, das Sterilisieren ist nicht nötig. Die Menge der Milch kann auf $\frac{1}{4}$, sogar auf $\frac{1}{5}$ verringert werden, was besonders bei den noch immer schlechten Milchversorgungs-Verhältnissen sehr beachtenswert ist. Im Gegenteil zur Buttermehlnahrung hat die Ölsuppe einen konstanten Fett- und Salzgehalt, da der wechselnde Wasser- und Salzgehalt der Butter wegfällt. Zur Ölsuppe fügen nämlich wir das Salz beim kochen hinzu u. z. eine kleine Messerspitze Kochsalz oder wie ich es neuerdings benütze das Ringersche Salzgemisch (NaCl 75,0— KCl 1,0— CaCl_2 2,0) auf 100 g Nahrungsmenge. Nach der chemischen Analyse haben die Ölsuppen folgende Werte ergeben (anbei die Werte der Frauen und Kuhmilch).

Bei 38 Säuglingen, die ich in den zwei Säuglingsheimen parallel klinisch verfolgen konnte, beobachtete ich, abgesehen von in den

heißen Sommertagen auftretenden leichten Dyspepsien, niemals die geringste Störung.

	Eiweiss	Fett	Kohlen- hydrat	Salze	Kalorien
Frauen- milch	1.5	4.0	7.0	0.20	700
Kuh- milch	3—4	2.8—4.0	4	0.70	700
5 gm Öl- milch 1 : 2	2.0	4.20	73	0.50	670
7 gm Öl- milch 1 : 2	2.7	5.0	7.3	0.60	872

Die Gewichtskurve, mit der Ölsuppe ernährter Säuglinge ist so wie bei der Buttermehlnahrung, gleichmäßig steigend ohne größere Schwankungen, der Turgor wird schon nach wenigen Wochen stramm die Säuglinge fröhlicher Stimmung, die Hautfarbe ist gut, Erbrechen tritt nicht ein, der Stuhl ist gelb-bräunlich-salbenmäßig. Auch die Immunitätsverhältnisse sind vorzüglich, die seltener auftretenden parenteralen Infektionen haben einen milden Verlauf, was besonders in Säuglingsheimen große Bedeutung hat. Wenn bei parenteralen Infektionen keine Darmsymptome zum Vorschein kommen, gebe ich auch die Ölsuppe bei Fieber weiter, höchstens in etwas reduzierter Menge. Bei oftmaligen, wässrigen Stühlen reiche ich vorübergehend Milch mit Mehlabkochung oder Eiweismilch bis die akuten Symptome ablaufen.

Die Gewichtsverluste scheinen bei parenteralen Infektionen kleiner zu sein als bei anderen, künstlichen Nahrungen. Rachitis kam nur in einem Fall vor, der aber durch Phosphor-Leberthran bald heilte. Bei einem Falle von Erythrodermie und einemluetischen Säugling konnte ich keinen Erfolg bezw. Gewichtszunahme beobachten, was wahrscheinlich auf die Leberschädigung bei diesen Krankheiten zurückzuführen ist, die die Verarbeitung des Fettes erschwert. Die Ölsuppe soll nur bei Säuglingen ohne Ernährungsstörungen angewendet werden oder nur bei solchen, wo nicht vor kurzer Zeit eine solche vorangegangen ist. Der jüngste meiner Säuglinge war 4 Wochen, der älteste 17 Monate alt, bei denen ich die Nahrung erprobte. So wie die Buttermehlnahrung benütze ich auch die Ölsuppe am liebsten als allaitement mixte mit Frauenmilch oder mit Milchmischungen resp. Suppen-Gemüse usw. Der Gewichtsanstieg ist in den meisten Fällen schon bei der ersten Gabe zu konstatieren, wenn nicht, geht man auf eine zweite, dritte Gabe vorwärts. Mehr wie dreimal täglich wird es nur in den seltensten Fällen nötig sein. Die Größe der einzelnen Mahlzeiten sind dem Alter

und dem Gewicht des Säuglings anzupassen, von 50 bis 200 g, wenn man genötigt die Nahrung als ausschließliche Nahrung zu reichen, darf aber nur in der kühlen Jahreszeit geschehen, berechnet man 150—200 g auf das kg Körpergewicht.

Nach diesen allgemeinen Vorbedingungen ist die Ölsuppe indiziert:

1. Bei Brustkindern, die sich schlecht oder nicht genügend entwickeln, auch bei Frühgeburten, bei Hypogalaktie als Beikost, und auch dann wenn aus sozialen Gründen die Mutter ihr Kind nicht ausschließlich stillen kann.

2. Bei künstlicher Ernährung, wenn mit einfachen Milchmischungen der Säugling nicht gedeiht, oder schlecht entwickelt ist.

3. Bei exsudativer Diathese, da bei dieser Nahrung der Milchanteil sogar auf $\frac{1}{6}$ vermindert werden kann, konnte ich in solchen Fällen sehr schöne Erfolge erzielen; bei Spasmophilie habe ich noch keine Erfahrungen. Kontraindiziert ist sie bei jeder akuten Störung oder kurz nach einer solchen, bei Fett-Nährschaden. Die Nahrung geben wir so lange, bis der Säugling sich dabei gut entwickelt und die Nahrung gern genommen wird; das Abstillen ist leicht, auf breiige Kost — Suppe — Gemüse. Es soll so wie der Anfang mit der Ernährung schrittweise geschehen. Die dyspeptischen Störungen in der Sommerperiode bei Säuglingen, die ich damals noch ausschließlich mit Ölsuppe ernährte, kamen auf 10—15 g Rhizinusöl 8—10 Stunden Teediät schnell in Ordnung. Seitdem ich im Sommer höchstens nur zwei Gaben dieser Nahrung reiche, blieben diese Dyspepsien aus.

Zusammenfassung.

Bei den noch immer schlechten Milchversorgungsverhältnissen, die ev. durch eingeschleppte Viehseuchen noch verschlechtert werden können, haben wir in der Ölsuppe eine wertvolle Ergänzung der Säuglings-Diätetik und auch ein interessantes Experiment das Fett zur Säuglingsnahrung neben den Kohlenhydraten auch von der Pflanzenwelt zu verschaffen.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Göttingen.

Direktor Prof. Dr. G ö p p e r t.)

Über einen Fall von alimentärer Intoxikation durch Eiweißüberfütterung bei Kohlehydratkarenz.

Von Margret Behrens, Med. Prakt.

Die Forschungen über Intoxikation haben zwei Richtungen genommen. Czerny wurde ursprünglich durch die klinische Beobachtung zur Annahme einer Azidose geführt. Seine ursprüngliche Ansicht wurde schließlich durch Ylppös Arbeiten voll-

ständig bestätigt. Dieser wies nach, daß vermutlich wesentlich durch Leberschädigung eine echte Azidose bei intoxicierten Kindern entsteht, die die höchsten bekannten Grade erreichen kann.

Eine andere Gruppe von Untersuchungen beschäftigte sich mit der Klärung der Bedingungen, unter denen vom Darmkanal aus die schwere Schädigung des Organismus, die wir als alimentäre Intoxikation kennen, entsteht, ohne zunächst auf das Wesen der Krankheit selbst einzugehen.

Aus besonderen Gründen interessieren uns hier nur die Versuche von Finkelstein und ihre weitere umstürzende Aufklärung, die sie durch Moro gefunden haben. Finkelstein hat nachgewiesen, daß durch Zuckerzufuhr bei gleichzeitiger Nahrung die Anfangszustände der alimentären Intoxikation hervorgerufen werden konnten. Seine Deutung der Zuckerwirkung als Salzfieber lassen wir beiseite. Es blieb immerhin feststehend, daß dem Zucker eine hohe Bedeutung bei der Intoxikation zufällt.

Auch Moros Versuche beschäftigen sich nicht mit der Frage, ob der Zucker selber oder seine erst im Darme entstandenen Gärungsprodukte, wie man wohl allgemein heutzutage annimmt, an der Entstehung dieses Fiebers beteiligt sind. Er ging einfach von der Fragestellung aus, wirkt der Zucker allein, ganz gleichgültig, was aus ihm im Darme erst wird, fiebererregend bezw. intoxicationserregend, oder welche Stoffe sind hierbei noch notwendig? Ich möchte die Moroschen Versuche hier noch einmal kurz anführen.

Einer Anzahl von dyspeptischen Säuglingen verabreichte er zunächst reine Zuckerlösungen, die wohl geringe Temperaturerhebungen und heftige Durchfälle, jedoch keine Intoxikation hervorriefen. Gab er dagegen Zuckerlösungen zusammen mit Molke, so trat nach kurzer Zeit der toxische Symptomenkomplex bei diesen Kindern auf. Der Molke mußte also die Giftwirkung zugeschrieben werden. Weitere Versuche mit Zucker und enteiweißter Molke, die negativ ausfielen, zeigten klar, daß in dem Eiweiß der Molke der schuldige Anteil zu suchen ist und nicht in den Molkensalzen, zumal durch Zusatz von einem Eiweißpräparat „Witte-Pepton“ bei der zuletztgenannten Versuchsanordnung wieder eine typische Intoxikation ausgelöst wurde. Ein Versuch mit Witte-Pepton allein verlief negativ. Dabei ist zu beachten, daß er bei einem Kinde mit normalen Darmfunktionen angestellt wurde. Daß nicht die Artfremdheit des Eiweißes die Ursache der toxischen Wirkung sein kann, zeigten die Versuche einmal mit genuiner und einmal enteiweißter Frauenmilchmolke und Zucker, sie verliefen analog denen mit Kuhmilchmolke.

Zum Zustandekommen der Giftwirkung des Eiweißes oder vielmehr seiner Abbauprodukte war also immer ein geschädigter und durchlässig gewordener Darm Vorbedingung. Die Schuld an der Durchgängigkeit traf den Zucker, die an der Vergiftung in dem durchlässigen Darme das Eiweiß, und zwar wurden beide Stoffe nebeneinander, nicht nacheinander gegeben.

Dazu möchten wir eine klinische Beobachtung anführen, die zeigt, was M o r o in Versuchen nachgewiesen hat. Der Unterschied ist nur der, daß der Darm vorher durch Kohlehydrate geschädigt war und dem geschädigten Darm jetzt nachträglich das Eiweiß allein und in großer Menge zugeführt wurde. Ich lasse die Krankengeschichte folgen.

Otto Erich L., 8 Monate alt, aufgenommen am 22. VII. 20. Sechstes Kind. Die anderen Kinder gesund. Seit drei Wochen Darmkatarrh. Behandelt: Teepause, dann Schleim mit Tannin, 5' Milch, 9' Schleim. Rückfall vor sechs Tagen; angefangen mit Plasmon ohne Schleim vom 18.—22. (auf 1 Tasse Wasser 1 Eßlöffel Plasmon). Seit gestern Fieber bis 38,3°. Gestern sechs Stühle, heute noch keinen. Seit gestern unruhig. Kein Nasenflügelatmen. Absenzen; dabei auch Verharren in gegebener Stellung. Därme durch die Bauchdecken durchscheinend. Trockene Lippen, sehr trockene Zunge. Während der Untersuchung und des Schreiens plötzlich still. Erstarren in der zufälligen Haltung, z. B. in frei erhobenem rechten Arm und rechten Bein. Augen halb geschlossen. Bei vorsichtigem Bewegen lassen sich Stellungen willkürlich erregen. Gestriger Stuhl stark alkalisch. Urin: Eiweiß negativ, Zucker gespalten und ungespalten negativ. Azeton und Azetessigsäure negativ. Gewicht 7 350 g.

Therapie: Einguß von 200 g Lullusbrunnen mit einem Teelöffel Glaubersalz. 2stündlich 5 g Brustmilch und 100 cem Nährzuckerklystier 4stündlich.

Nach einer Stunde Entleerung eines alkalischen braunen Stuhles mit Schleim, große Menge. Nährzuckerklystier wird gehalten und gut resorbiert. Kind ist zwei Stunden nach Einguß munterer, spielt, Aussehen frischer. Temperatur von 39 auf 36,8° gefallen. Nimmt Tee gut und reichlich.

23. 7. Nacht ruhig gewesen. Allgemeinbefinden heute weiter gut. Munter, rege. Bekommt zweistündlich 5 cem Brustmilch, vierstündlich Klystiere. Lullusbrunnen. Heute zwei Stühle, große Mengen, wässrig, mit Schleimbeimengung. Reaktion sauer.

24. 7. Gestern vier Stühle von gleicher Beschaffenheit mit Schleim. Munter, nimmt Nahrung gut, erhält 2stündlich 20 g Frauenmilch oder Eiweißmilch ohne %. Nährzuckerklystiere 4stündlich weiter.

25. 7. Drei Stühle, die ersten beiden mit Schleim, Reaktion sauer. Elf mal 30 Frauenmilch oder 1%ige Eiweißmilch. Zweimal 100 Nährzuckerklystiere.

26. 7. Allgemeinbefinden weiter gut. Auf Hand- und Fußrücken gestern abend Ödeme aufgetreten. Urin klar, wasserhell, alkalisch. Eiweiß negativ, Zucker negativ.

28. 7. Ödeme auf Hand- und Fußrücken geschwunden. Weitere Steigerung der Nahrungsmengen bis zur Norm. Befinden weiter gut. Am 2. 8. geheilt entlassen.

Es handelt sich also um ein ganz gesundes Kind, das einen Rückfall nach einer akuten Ernährungsstörung bekam, und im Rückfall 3 Tage lang reines Plasmon erhielt (etwa 100 g in 3 Tagen). Am Abend des 3. Tages traten Zeichen der Intoxikation auf, (Fieber, Bewußtseinstörung). Der Stuhl war alkalisch. Die Entgiftung erfolgte prompt in gewohnter Weise durch Flüssigkeitszufuhr. Eine grobe Azidose war nicht nachweisbar, denn der Urin war frei von Azeton und Azetessigsäure. Eine Intoxikation im Sinne des Diabetes kann also nicht vorgelegen haben. Wir müssen uns vielmehr den Ergebnissen der Meroschen Versuche anschließen, wonach Eiweißabbauprodukte durch den durchlässig gewordenen Darm hindurchgehen und zur Intoxikation führen.

Eine aus der Erfahrung bekannte früher vielfach geübte Therapie bei Intoxikation war die Verwendung von Eiweißwasser. Hierbei sah Göppert in einzelnen Fällen, daß eine 24 stündige Eiweißwasserdät die Intoxikation nicht verschwinden ließ, während das Kind nach 24 stündiger Teediät noch entgiftet wurde. Halten wir die Beobachtung unseres Falles mit den Moroschen Versuchen zusammen, so ergibt sich auch klinisch das Verständnis für die Bedeutung des Eiweißes bei der Entstehung der Intoxikation. Es ist damit im Einverständnis mit den Moroschen Versuchen dargetan, daß der durch Kohlehydrate und, wie wir wohl sagen dürfen, durch Kohlehydratgärung schwer geschädigte Darm auch bei Fortlassung von Zucker zum mindesten nicht imstande ist, den Körper vor der Schädigung durch Eiweißspaltprodukte zu schützen. Beim schwer geschädigten Darm des schon intoxizierten Kindes genügen zur Fortsetzung der bereits bestehenden Vergiftung vermutlich auch kleinere Mengen. Jedenfalls erzeugten große Mengen Eiweißes beim vorher akut geschädigten Darm alimentäre Intoxikation. Der Mechanismus der Intoxikation selber wird dabei durch diese Ausführungen ebensowenig wie durch die Moroschen Versuche berührt. Allerdings wird die Frage dadurch angerührt, ob auch schon die ersten Vergiftungserscheinungen, wie Fieber und Bewußtseinstörung, Folge einer Azidose sind, oder erst später die Giftwirkungen der Azidose hinzutreten.

Der Urinbefund in unserem Falle und auch wohl die Moroschen Versuche lassen diesen Gedanken aufkommen, jedenfalls aber spricht unsere Beobachtung gegen die Entstehung einer Azidose durch Alkalopenie und weist auf eine mehr primäre Schädigung des inneren Stoffwechsels, bzw. der Leber durch Eiweißspaltprodukte, die den geschädigten Darm ungehemmt passieren können, hin.

Experimente am kranken Kinde würden diese Frage leicht klären können, doch dürften sie als lebensgefährlich nicht in Betracht kommen. Auch würden regelmäßige Blutuntersuchungen nach den Methoden von Ylppö bei leichtvergifteten oder zum mindesten leicht zu entgiftenden Kindern dartun müssen, ob wirklich zwischen dem Grad der Vergiftung und der Azidose quantitative Beziehungen bestehen, wie sie Ylppö bei fortgeschrittener Erkrankung und sehr jungen Kindern gefunden hat.

L i t e r a t u r.

- Moro-Hirsch, Jahrbuch, 1917, Bd. 86. Untersuchungen über alimentäres Fieber.
 — Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 88. Untersuchungen über alimentäres Fieber.
 Ylppö, Neugeborenen-, Hunger- und Intoxikationsacidosis in ihren Beziehungen zueinander.

(Aus der Kinderklinik der Preßburger ungarischen Universität,
derzeit in Budapest im „Weißen-Kreuz“ Kinderspital.
Direktor Prof. P. Heim.)

Über die Quarzlampenlichtbehandlung des Säuglingserysipels.

Von Dr. Géza Pétenyi, klin. Assistenten.

Zwischen dem Erysipel der Erwachsenen und Säuglinge gibt es beträchtliche Unterschiede. Bei Erwachsenen ist es eine verhältnismäßig gutartige Krankheit, bei Säuglingen und besonders bei Neugeborenen eine äußerst schwere, mit Prognosis pessima. Bei Erwachsenen beschränkt sich der Prozeß gewöhnlich auf einen relativ kleinen Raum, bei jungen Säuglingen hingegen zeigt sich häufig die wandernde Form, mit Komplikationen, Eiterungen und schwersten toxischen Symptomen. Bei Erwachsenen ist die Krankheit nicht nur gutartig, d. h. häufig mit schneller Heilungstendenz verbunden, sondern sie ist therapeutisch ziemlich gut beeinflussbar. Zwar beruht die angeblich ausgezeichnete Wirkung der verschiedensten antiparasitären Mittel wahrscheinlich größtenteils auf der spontanen Heilungstendenz der Krankheit — Skeptiker benützen einfach das Vaseline, womit man nach ihnen ebenso gute Erfolge erzielen kann — es wäre aber doch Übertreibung zu behaupten, daß diese Mittel keine Wirkung haben. Die Fälle z. B. bei denen bei der Operation vorher mit Jodtinktur bepinselte Teile von einem wandernden Erysipel verschont bleiben, zeigen klar, daß man den Prozeß auch mit antiparasitären Mitteln beeinflussen kann. Wenn man wiederholt beobachtet, daß bei frischem, fortschreitendem, mit schweren allgemeinen Symptomen einhergehendem Erysipel das Fieber nach einmaliger Serumeinspritzung in 2—3 Stunden kritisch abfällt und die Entzündung sich zurückbildet, ist es schwer zu behaupten, daß die Injektion und Heilung nur zufällig zusammenfallen. Es scheint, daß man das Erysipel tatsächlich mit verschiedenen Mitteln beeinflussen kann, aber diese Beeinflussbarkeit ist nicht konstant. Wenn man die Mitteilungen über die Behandlung liest, so findet man neben vielen ausgezeichneten Erfolgen immer auch manche Versager. Diese Nichtbeeinflussbarkeit bezieht sich in erhöhtem Maße auf das „wandernde“ Erysipel. Warum das Erysipel in dem einen Falle durch den ganzen Körper wandert und warum es ein andermal an einer Stelle bleibt, ist nicht ganz klar. Wahrscheinlich hängt es nicht von der „Schwere der Infektion“ ab, sondern vom Zustande des Körpers, von der Art der Reaktion. Und wo die natürliche Reaktion fehlt, welche den Prozeß lokalisiert, dort tragen auch die erwähnten Mittel wenig zur Heilung bei. Die Schwierigkeit bei der Beurteilung der Güte der verschiedenen Behandlungsmethoden (wegen der spontanen Heilungstendenz) könnte man beseitigen, wenn man die Mittel prinzipiell auch bei dem Erysipel der jungen Säuglinge anwenden würde. Hier findet man regelmäßig schwere Krankheitsbilder. Die diesbezüglichen Angaben

sind aber sehr spärlich, offenbar sind diese Fälle nicht geeignet zur Demonstration der günstigen Wirkung der Mittel. Von den neuerdings empfohlenen Methoden wenden wir seit mehr als zwei Jahren die Bestrahlung mit Quarzlampenlicht an. Wir teilen die Ergebnisse mit, weil sie sehr gut sind und wir sie bei schweren Erysipelen junger Säuglinge beobachtet haben.

Die Quarzlampenlichtbehandlung hatten zuerst Carl, Beck und Capelle empfohlen. Nicht viel später warnt König vor der Überschätzung derselben, trotzdem hält auch er die weitere Anwendung für richtig, denn neben refraktären Fällen hat er auch befriedigende Wirkungen gesehen. Bei verschiedenen Hautinfektionen hat sie Schenk-Popp angewendet; darunter waren 3 Erysipelfälle, wo die Entzündung am zweiten Tage nicht weiterschritt und nach 3 Tagen in Rückbildung war. Unsere Erfahrungen reichen auf mehr als zwei Jahre zurück. Der erste Fall, bei welchem wir diese Behandlung versuchten, war eine 5 Wochen alte Frühgeburt mit 2100 g. Gewicht (Geburtsgewicht 1800 g). Ein vom Nacken ausgehendes Erysipel ging schnell auf den Kopf und den Rumpf über. Nach $1\frac{1}{2}$ und 2 Minuten lang anhaltender Bestrahlung an zwei nacheinander folgenden Tagen blaßte die Haut ab und die Entzündung schritt nicht weiter. Nach Aussetzen der Behandlung ging nach 2 Tagen vom Rande des abgeblaßten Gebietes ein breiter erysipelatöser Herd aus. Infolge jeden zweiten Tag zwei Minuten lang angewendeter Bestrahlung erreichten wir, daß die entzündeten Teile schnell abblaßten, schließlich aber wanderte der Prozeß doch durch den ganzen Körper. Aber auch bei dieser nicht ausreichenden Bestrahlung war ein großer Unterschied vom gewöhnlichen Krankheitsablauf zu konstatieren. Das Weiterschreiten wurde nicht verhindert, die eigentliche erysipelatöse Hautentzündung zeigte sich aber immer nur auf einem ganz kleinen Gebiete, weil die bestrahlten Teile schnell abblaßten und die Entzündung sich ganz zurückbildete. Trotz der langen Fieberperiode mit Temperaturen von 39 und 40° , trat kein Gewichtsverlust ein und nach Aufhören der Krankheit stellte sich sofort gleichmäßige Gewichtszunahme ein. Von da an bestrahlten wir systematisch alle Säuglingserysipelfälle; das erste Mal bestrahlten wir 2—3 Minuten lang (50 cm. Entfernung, ohne Filter), dann erhöhten wir die Zeit in schnellem Tempo täglich um $1-1\frac{1}{2}$ Minuten, so daß sie ungefähr etwas kürzer war als die Erythemdosis. Genauere Zeitangaben zu geben ist schwer, denn bei längerem Gebrauche der Lampen zeigt sich ein merkbarer Unterschied in der Intensität der Bestrahlung. Nach Verschwinden der Symptome setzten wir die Behandlung noch 4—5 Tage weiter fort, um Rezidive zu vermeiden. 14 Fälle gelangten zur Beobachtung. Nur bei zwei spät hereingebrachten Neugeborenen war kein Erfolg. Schon bei der Aufnahme war bei dem einen am Kopfe eine handtellergroße, bei dem anderen eine fast die ganze vordere Thoraxwand einnehmende eiterige Einschmelzung vorhanden, daneben septische Symptome. Der eine ist nach einem, der andere nach zwei Tagen gestorben. Von

den übrigen 12 Fällen waren 3 Neugeborene, mit beginnendem Erysipel, einer mit einem 5 Kronen — zwei mit einem kindeshandtellergroßem Herd, sämtliche vom Nabel ausgehend. Nach einmaliger Bestrahlung schritt der Prozeß kaum weiter, nach 2—3 maliger bildete sich die Entzündung zurück, das Fieber fiel ab. Ein Säugling war 8, einer 9 Monate alt und sieben unter 6 Monaten. Bei allen war wanderndes und sich auf einen schon größeren Hautbezirk erstreckendes Erysipel, mit schweren allgemeinen Symptomen. Der Ausgangspunkt war gewöhnlich das Gesicht oder der Hals und bei jedem war schon ein beträchtlicher Teil der Haut des Brustkorbes affiziert. Nach der zweiten Bestrahlung schritt die Entzündung gewöhnlich nicht weiter und die betreffende Partie blaßte ab. Besonders gut war dies in den Fällen zu sehen, wo die Entzündung am Brustkorb in dessen ganzer Breite fast in einer Linie ging und dann stehen blieb. In einigen Fällen ist es vorgekommen, daß der Prozeß nach der zweiten Bestrahlung in der Form schmaler Streifen noch weiterschritt, dann bildeten sich auch diese zurück. Das hohe Fieber endete in 2—3 Tagen, worauf die Kranken gewöhnlich noch ein paar Tage subfebril waren.

Die Erfolge waren so gut, daß wir glauben, man solle Säuglingserysipel in erster Linie mit Quarzlampenlicht behandeln.

Tuberkulinimpfung bei Schulkindern.

Von Dr. A. M. Purnstner-Risselada in Haag.

In der Zeitschrift für Schulgesundheitspflege Nr. 7 und 8 1920 sagt Fenkner in seiner Arbeit über den Wert und die Technik schulärztlicher Untersuchungen auf Seite 244: „Die für die Erkennung der Tuberkulose am meisten Erfolg versprechende Untersuchungsmethode scheint mir zurzeit die Tuberkulinimpfung zu sein.“ Dies gibt mir Veranlassung das Resultat nach der Tuberkulinapplikationen nach der kutanen Methode v. Pirquet bei 1506 Schülern von Volksschulen im Haag, einer holländischen Stadt von ungefähr 360 000 Einwohnern mitzuteilen.

Zunächst möchte ich berichten, wie ich dazu gekommen bin, diese Untersuchungen vorzunehmen, und was für Kinder von mir geimpft worden sind. Es werden in Haag jedes halbe Jahr die folgenden Gruppen von Volksschulkindern mit einem ihrer Versorger, meist der Mutter, beim Schularzt vorgestellt:

1. die neu in die Schule aufgenommenen Kinder, das sind also nicht nur die Kinder der Anfangsklassen, sondern auch die Kinder aus den übrigen Klassen; nach einem halben Jahr wird ein Teil dieser Kinder nochmals vorgestellt.

2. Die Kinder, welche in einem halben Jahr die Schule verlassen sollen.

Nur ein Teil dieser Kinder, nämlich der, bei welchem es der Schularzt nötig findet, wird gänzlich untersucht. Ich versuchte

mich zu überzeugen, ob die Zeit ausreicht, um an einigen Schulen alle Kinder der Anfangsklasse entkleiden zu lassen und völlig zu untersuchen. Von vornherein war aber schon zu sagen, daß die Zeit nicht ausreichen würde dies bei allen halbjährlich aufgerufenen Kindern zu tun. Ein leichtes Hilfsmittel, um diejenigen Kinder mit Tuberkulose zu erkennen, oder besser um diejenigen, welche fast sicher keine Tuberkulose haben, auszuschalten, war die Tuberkulinimpfung nach v. Pirquet. War die Reaktion zweimal negativ, so wurde angenommen, daß das Kind nicht an Tuberkulose litt. War die Reaktion positiv, so wurde das Kind ausgekleidet und genauer auf Tuberkulose untersucht.

Es wiesen eine positive Reaktion auf:

von 591	6	jähr. Kindern	119	= ca. 20%
„ 278	7	„	67	= „ 20%
„ 139	8	„	39	= „ 28%
„ 142	9	„	45	= „ 32%
„ 123	10	„	53	= „ 43%
„ 115	11	„	35	= „ 30%
„ 85	12	„	35	= „ 41%
„ 32	13	„	6	= „ 50%
„ 1	14	„	10	
			1506	409

Diese Prozentsätze fallen auf, weil sie viel niedriger sind als die z. B. von Hamburger und Monti veröffentlichten.

Hamburger und Monti fanden:

unter 46 6 jähr. Kindern 28 positiv reagierend = ca. 61%
 unter 17 13 jähr. Kindern 16 positiv reagierend = ca. 94%¹⁾

Scheltema, der in Groningen (einer holländischen Stadt von damals ca. 75 000 Einwohnern) alle Kinder, welche die Poliklinik besuchten, mit Tuberkulin nach der Methode v. Pirquet²⁾ impfte, fand auch niedrige Zahlen wie ich, nämlich:

unter 65 4 u. 5 jähr. Kindern 17 pos. reagierend = ca. 26%
 unter 84 6, 7, 8, u. 9 jähr. Kindern 32 pos. reagierend = ca. 40%¹⁾
 unter 57 10, 11, 12 u. 13 jähr. Kindern 34 pos. reagierend = ca. 57%

Daß seine Prozentsätze höher als die meinigen sind, liegt vielleicht daran, daß Poliklinikmaterial einen höheren Prozentsatz positiver Reaktionen aufweist als wahllos untersuchtes Schulkindermaterial. Scheltema meint, daß er vielleicht etwas höhere Zahlen gefunden hätte, wenn er, wie Hamburger und Monti, bei negativer Reaktion die subkutane Stichreaktion gemacht hätte, daß aber daraus doch nie der große Unterschied gegenüber den Resultaten der genannten Wiener Untersucher erklärt werden könnte. Er nimmt an, der Hauptgrund, weshalb seine Ergebnisse so sehr von denen Hamburgers und Montis abweichen, sei, daß die ärmere Bevölkerung in Groningen etwas weniger von

¹⁾ S. Dr Franz Hamburger, Allg. Pathologie u. Diagnostik der Kindertuberkulose; 1910, S. 58.

²⁾ S. Verhandlungen der 28. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Karlsruhe 1911, S. 185.

Tuberkulose durchseucht ist als die in Wien. Beides gilt wahrscheinlich auch für die Untersuchungen in Haag.

Man soll bei der intrakutanen Tuberkulinapplikation nach Mantoux ebenso wie bei der subkutanen Stichreaktion einen höheren Prozentsatz positiver Reaktionen erhalten als bei der Hautimpfung nach von Pirquet. Jene Methoden sind aber weniger für Massenuntersuchungen in einer Schularztsprechstunde geeignet.

Wahrscheinlich wird ein Schularzt, der Schulkinder der bessersituierten Klassen untersuchen wird, noch viel niedrigere Prozentsätze finden (Schloßmann fand nach Tuberkulinimpfung unter Privatkindern nur 5% mit positiver Reaktion). Die Kinder in Haag zeigen im allgemeinen (die 6—7 jähr. Kinder machen eine Ausnahme) einen höheren Prozentsatz positiver Reaktionen, wenn sie Schulen besuchen, in denen kein oder fast kein Schulgeld erhoben wird, als wenn sie Schulen besuchen, wo die Eltern mehr Schulgeld zahlen müssen.

Es zeigten eine positive Reaktion

A		B	
auf Volksschulen fast ohne Schulgeld		auf Volksschulen mit mehr Schulgeld	
von 372	6Jähr. 73 = ca. 20%	von 218	6Jähr. 46 = ca. 21%
von 168	7Jähr. 34 = ca. 20%	von 109	7Jähr. 33 = ca. 30%
von 96	8Jähr. 29 = ca. 30%	von 38	8Jähr. 9 = ca. 24%
von 88	9Jähr. 28 = ca. 32%	von 51	9Jähr. 16 = ca. 31%
von 75	10Jähr. 34 = ca. 45%	von 47	10Jähr. 18 = ca. 38%
von 65	11Jähr. 23 = ca. 35%	von 50	11Jähr. 12 = ca. 24%
von 48	12Jähr. 23 = ca. 48%	von 35	12Jähr. 12 = ca. 34%
von 15	13Jähr. 8 = ca. 53%	von 15	13Jähr. 8 = ca. 53%
von 1	14Jähr. 0		
928	252	565	154

Es scheint mir wünschenswert, daß jeder, der Zahlen über Reaktionen nach Tuberkulinimpfung veröffentlicht, dabei genau angibt, wie er die Impfung gemacht hat und wann er von negativer und wann von positiver Reaktion spricht. In Haag wurde die Hautimpfung so ausgeführt, wie dies 1916 und 1917 in Berlin an der Universitäts-Kinderklinik der Charité üblich war: die Haut des Unterarms wird mit einem Aethertupfer gereinigt, sodann trägt man in einem Abstände von ungefähr 5—6 cm zwei Tropfen von unverdünntem Alttuberkulin Kochii (Höchst) auf. Mit dem von v. Pirquet angegebenen Impfböhrer wird eine Epithelläsion erst in der Mitte zwischen den Tropfen, nachher innerhalb den beiden Tropfen gemacht, während man die Haut anspannt. Ein winziges Wattebäuschchen wird auf jeden Tropfen gelegt und mit Heftpflaster fixiert. Nach zwei Stunden soll die Mutter das Pflaster entfernen. Der Impfböhrer wird gleich nach der Benutzung mit Watte gereinigt und vor einer neuen Benutzung in einer Gasflamme desinfiziert. Der Mutter wird gesagt, daß das Kind nach zwei Tagen wieder kommen soll, um seinen Arm zu zeigen (Freitags geimpfte Kinder kommen Montags).

Es ist ein Nachteil der kutanen Probe, daß bei der Beurteilung der Reaktion ein subjektiver Faktor mitspricht. Um diesen so viel wie möglich auszuschalten, habe ich bei allen auch nur etwas zweifelhaften Reaktionen die Impfung wiederholt, und nur dann von einer negativen Reaktion gesprochen, wenn bei der letzten Reaktion beide Impfungsstellen gleich aussahen wie die Kontrollstelle. Auch habe ich stets nochmals geimpft, wenn die zweite Reaktion negativ und die erste zweifelhaft war. Es wurden also mehrere Kinder öfters geimpft, im ganzen wurden bei 1506 Kindern 1963 Impfungen gemacht. Leider konnte in zehn Fällen die Untersuchung nicht ganz abgeschlossen werden. In diesen 10 Fällen, welche hier folgen, fiel die Reaktion sechs mal positiv und vier mal negativ aus. So wurden die folgenden 6 Reaktionen positiv genannt, obwohl der Durchmesser der Papeln kleiner als 5 mm war und von Pirquet nur eine Reaktion als positiv anerkannt, wenn die Papel an der Impfungsstelle den Durchmesser von wenigstens 5 mm erreicht hat. Es wurde dabei erfahrungsgemäß angenommen, daß die betreffenden Kinder, wenn Gelegenheit bestanden hätte, sie noch einmal zu impfen, eine positive Reaktion aufgewiesen haben würden:

1. M. M.: die eine Reaktionspapel zeigt einen Durchmesser von 4 mm, die andere hat einen Durchmesser von 3 mm;
2. W. T.: die eine Reaktionspapel hat einen Durchmesser von 3 mm, die andere zeigt einen Durchmesser von 4 mm;
3. P. Z.: Reaktion 5 zu 4 mm und 3 zu 4 mm.
4. W. T.: Reaktion 4 zu 4 mm und 5 zu 4 mm.
5. C. T.: Erste Reaktion 4 zu 4 mm und negativ, nochmals geimpft. Zweite Reaktion 4 zu 4 mm und negativ, vorige Reaktion 4 zu 5 mm und negativ.
6. C. H.: Reaktion 5 zu 4 mm und 2 zu 3 mm.

Dagegen wurden die folgenden Reaktionen negativ genannt, weil auch auf Grund von dem, was andere Kinder zeigten, angenommen wurde, daß diese Kinder, wie oft auch bei ihnen die Impfung wiederholt worden wäre, nie an einer Impfungsstelle eine Reaktion mit einem Durchmesser von 5 mm aufgewiesen haben würden:

1. S. B.: Reaktion 2 zu 3 mm und negativ.
2. J. L.: Reaktion 3 zu $1\frac{1}{2}$ mm und 3 zu $1\frac{1}{2}$ mm.
3. C. v. d. B.: Am 20. 11. 19 geimpft. 22. 11. 19: Reaktion $1\frac{1}{2}$ zu $1\frac{1}{2}$ mm und 3 zu 3 mm, nochmals geimpft. 24. 11. 19: Zweite Reaktion 3 zu 3 mm und 2 zu 2 mm.
4. G. v. T.: Am 25. 11. 19 geimpft. 27. 11. 19: Reaktion 2 zu 2 mm und negativ, nochmals geimpft. 2. 12. 19.: Zweite Reaktion 2 zu 2 mm und negativ. 13. 1. 21.: Nochmals geimpft. 15. 1. 21.: Dritte Reaktion $1\frac{1}{2}$ zu $2\frac{1}{2}$ mm und $1\frac{1}{2}$ zu $2\frac{1}{2}$ mm.

Da bisweilen die Reaktion erst nach mehr als 2 Tagen positiv wird „torpide Reaktion“, sagte ich jeder Mutter eines Kindes mit einer negativen Reaktion, sie sollte 14 Tage lang die 3 Impfstellen beobachten und gleich wieder den Arm zeigen, wenn eine der äußeren Stellen nur etwas röter als die mittlere aussehe. Im ganzen kamen deshalb 14 Kinder wieder, durchschnittlich 10 Tage nachdem sie zum erstenmal geimpft worden waren. In 4 Fällen

war dann die Reaktion deutlich positiv, bei den übrigen Kindern war nur eine geringe Reaktion entstanden, aber in diesen Fällen war die folgende (zweite) Reaktion deutlich positiv.

Bei 220 Kindern mit einer negativen Reaktion wurde die Impfung wiederholt. Bei 203 dieser Kinder war sie wieder negativ. Die übrigen 17 Kinder zeigten, durchschnittlich 5—6 Tage nachdem die erste Impfung bei ihnen gemacht worden war, also nach einer Impfung, die 3—4 Tage nach der ersten Impfung stattgefunden hatte, eine positive Reaktion, oder aber sie zeigten eine zweifelhafte Reaktion, während die folgende, dritte Reaktion positiv war.

Es ist möglich, daß unter diesen 17 Kindern einige mit einer torpiden Reaktion waren, die also, ohne daß eine zweite Impfung gemacht worden wäre, doch eine positive oder zweifelhafte Reaktion bekommen hätten. (In 10 von den 17 Fällen war deutliche Rötung an den ersten Impfungsstellen entstanden als die zweite Reaktion positiv war; wahrscheinlich war dies aber in den meisten Fällen keine torpide Reaktion, sondern Folge der zweiten Impfung „sekundäre Reaktion“. Eigentlich ist es mit Rücksicht auf die Tuberkulinempfindlichkeit, die eine Woche nach der ersten Impfung am höchsten sein soll, am besten die zweite Impfung eine Woche nach der ersten vorzunehmen. Daß ich die zweite Impfung bisweilen schon zwei Tage nach der ersten machte, geschah, weil ich so der Mutter einen Gang ersparen konnte. (Für Volksmütter ist das eine wichtige Sache.) Es ist bemerkenswert, wie verschieden Ärzte eine positive Tuberkulinreaktion deuten. Ich werde als Schularzt bisweilen von Kollegen gebeten zu bewirken, daß ein Kind lediglich mit einer positiven Tuberkulinreaktion in die Waldschule (eigentlich ist es in Haag eine Dünenschule) aufgenommen wird, welche speziell die Bekämpfung der Tuberkulose zum Zweck hat. Diese Schule nimmt mit Vorliebe Kinder mit Drüsen-, Haut- und Gelenktuberkulose auf, und hat nur für ungefähr 50 Kinder Platz. Es gibt ferner Kinder in Haag, bei denen lediglich, weil sie auf eine Impfung mit Tuberkulin positiv reagierten, eine Tuberkulinkur (intramuskuläre Einspritzungen) gemacht wird. Ich meine, daß dies nicht vorkäme, wenn Gorters Angabe Berücksichtigung finden würde, der in seinem Lehrbuch für Kinderheilkunde, das jetzt viel von holländischen Studenten benutzt wird, sagt, daß schon die Hälfte der Kinder die Bekanntheit des Tuberkelbazillus macht, bevor sie 6 Jahre alt sind¹⁾. Man soll besonders den Wert einer positiven Reaktion nach von Pirquet nicht überschätzen, man soll aber das Impfen mit Tuberkulin auch nicht unter allen Umständen als zwecklos betrachten, wie dies einige Ärzte bei uns tun, und zwar schon deshalb nicht, weil eine zweimalig negative Reaktion fast mit Sicherheit Tuberkulose ausschließen läßt, wenn keine der bekannten Ausnahmen vorliegt. Die Meinung, die oft vertreten wird, daß nur eine geringe

¹⁾ Dr. E. Gorter, *Leerboek der Kindergeneeskunde*, 1. Bd. 1918, S. 231.

Minderzahl der Kinder über 6 Jahr negative Reaktion aufweist. ist nach meiner Erfahrung, wenigstens für die Volksschulkinder in Haag, falsch.

Die Arbeiten auf dem Gebiete der Milchwissenschaft und Molkereipraxis in den Jahren 1918 und 1919.

Von Dr. W. Grimmer,

a. o. Prof. an der Univ. Königsberg Pr.

- E. Ackermann.** (Ann. Chim. appl. 1917, 22, S. 152.)
- J. Adler.** Untersuchungen zum Eiweißnährschaden des Säuglings. (Arch. f. Kinderheilk. 1919, 67, S. 321.)
- C. Amberger.** Beiträge zur Kenntnis des Glyceride des Butterfettes II. (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1918, 35, S. 313.)
- John F. Anderson.** Standards for Milk. Their necessity to the welfare of the dairy industry. (Publ. health reports 1916, 31, S. 2.)
- P. S. Arup, H. C. Hulsh und H. D. Richmond.** (Analyst 1917, 42, S. 118.)
- Stephan Ballmann.** Untersuchungen über Fettgehalt, Säuregrad und Enzyme der Schafmilch. (Diss. Hannover 1919.)
- Martha Bardach.** Methodisches zur Herstellung von Milchmodungen. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1918, 18, S. 36.)
- R. E. Barnes und E. M. Hume.** Relative antiscorbutic value of fresh dried and heated cow's milk. (Biochem. journ. 1919, 13, S. 306.)
- Chr. Barthel.** Weitere Untersuchungen über die Reduktaseprobe sowie Vergleiche mit einigen anderen neueren milchhygienischen Untersuchungsmethoden. (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1917, 34, S. 137.)
- Barthel, Chr. und E. Sandberg.** Weitere Versuche über das Kaseinspaltende Vermögen von zur Gruppe Streptococcus lactis gehörenden Milchsäurebakterien. (Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. II, 1919, 49, S. 373.)
- A. Behre (1).** Die Berechnung von Durchschnittswerten. (Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1919, 48, S. 237.)
- A. Behre (2).** Ein weiterer Beitrag zur Frage, welchen Einfluß der Futtermangel auf die Beschaffenheit der Vollmilch ausübt. (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1919, 37, S. 165.)
- A. Behre und K. Frerlehs.** Hat die Kriegszeit und insbesondere der Futtermangel Einfluß auf die chemische Zusammensetzung der Milch und die Milcherträge? (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1918, 35, S. 471.)
- Anton de Belsac.** Über das Körpergewicht der Kriegsneugeborenen und ihre erste Entwicklung unter besonderer Berücksichtigung der Milchverhältnisse. (Diss. Berlin 1919.)
- Arthur J. Bendick.** A study of the commercial preparations of bacillus bulgaricus. (Journ. of the Amer. med. Assoc. 1915, 65, S. 809.)
- N. Berend.** Kriegsernährung der Säuglinge mit zersetzter Milch. (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918, 14, S. 601.)
- Roelof Bergema.** Einfluß einiger äußerer und innerer Krankheiten auf die Zusammensetzung und die Eigenschaften der Kuhmilch. (Jahrb. d. Milchwirtschaft 1919, 1, S. 1.)
- E. Bergmann.** Zur Frage der Beeinflussung der Brustkinder durch die Kriegsernährung der Mütter. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1919, 20, S. 75.)
- Bericht des deutschen Landwirtschaftsrats: Wie ergänzt man am besten die Magermilch bei der Aufzucht der Kälber? Versuche ausgeführt von Dr. Kleeberger in Gießen, Dr. O. Schmidt in Harleshausen bei Kassel, der Landwirtschaftskammer für die Provinz Westfalen und Prof.

Dr. Zielstorff in Insterburg. Mit einem zusammenfassenden Bericht von Dr. F. Honkamp und Dr. F. Dettweiler. Berichte über Landwirtschaft, Heft 41, Parey, Berlin 1919.

F. W. F. Boekhout und J. J. Ott de Vries. Aromabildner bei der Rahmsäuerung. (Zentralblatt f. Bakt. u. Parasitenk. II, 1919, 49, S. 373.)

A. Bouma und W. van Dam. Über den Einfluß des Säuregrades der Milch auf die Geschwindigkeit der Abtötung der Peroxydase durch Erhitzen. (Biochem. Zeitschr. 1918, 92, S. 385.)

C. Bühner. Die Milch in Montreux. (Schweizerische Apothekerzeitung 1917, 55, S. 272. (Zusammenstellung der Untersuchungsergebnisse der Jahre 1902—1917.)

Elsie Charlotte Bulley. Note on xerophthalmia in rats. (Biochem. Journ. 1919, 13, S. 103.)

Henry Cardot und Charles Riche. Hérité, accoutumance et variabilité dans la fermentation lactique. (Ann. de l'inst. Pasteur 1919, 33, S. 575.)

Julie Cohn. Über Verdauungs lipämie und Fettgehalt des Blutes beim Säugling. (Jahrb. f. Kinderheilk. 90, S. 44.)

L. H. Cooleedge. (Journ. of Agric. research. 1916, 5, S. 871.)

W. van Dam. Über den Einfluß der Milchsäure auf die Milchsäuregärung. (Biochem. Zeitschr. 1918, 87, S. 107.)

Dernby, K. G. Die proteolytischen Enzyme der *Pinguicula vulgaris*. (Biochem. Zeitschr. 1917, 80, S. 152.)

A. Distaso. Peut on créer une fonction nouvelle dans l'organisme animale? (Compt. rend. Soc. Biol. 1919, 82, S. 427.)

Jack Cecil Drummond (1). Note on the role of the antiscorbutic factor in nutrition. (Biochem. Journ. 1919, 13, S. 77.)

Jack Cecil Drummond (2). Researches on the fat soluble accessory substance I. (Observations upon its nature and properties, ebenda, S. 81.)

Jack Cecil Drummond (3). Dasselbe II. (Observations on its role in nutrition and influence on fat metabolism, ebenda, S. 91.)

S. v. Dziembowski. Über den therapeutischen Wert parenteraler Milchezufuhr. (Med. Klinik, 1916, Nr. 45.)

C. H. Eckles und Leroy S. Palmer (1). The influence of parturition on the composition and properties of the milk and milk fat of the cow. (Journ. of biol. Chem. 1916, 27, S. 313.)

C. H. Eckles und L. S. Palmer (2). Influence of the age of the cow on the composition and properties of milk and milk fat. (Journ. of agric. research. 1917, 11, S. 645.)

F. Edelstein und L. Langstein. Das Eiweißproblem im Säuglingsalter (Zeitschr. f. Kinderheilk. 20, 1919, S. 112.)

S. Edlbacher (1). Über die freien Amidgruppen der Eiweißkörper. I. Mitteilung. (Zeitschr. f. physiol. Chem. 1919, 107, S. 52.)

S. Edlbacher (2). Dasselbe, II. Mitteilung. (Zeitschr. f. physiol. Chem. 1919, 108, S. 288.)

S. Edlbacher (3). Notiz über eine Farbreaktion der Eiweißkörper. (Zeitschr. f. physiol. Chem. 1919, 105, S. 240.)

Robert Eichloff. Überführung des Laktodensimeters in einen Milchprüfer zur Bestimmung des prozentischen Trockensubstanzgehaltes der Milch ohne Formeln und Tabellen. (Jahrb. d. Milchwirtschaft 1919, 1, S. 109.)

Egon Eichwald. Kolloidchemische Betrachtungen zur Reduktaseprobe der Milch. (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1919, 33, S. 359.)

Hans Eitel. Die wahre Reaktion der Stühle gesunder Säuglinge bei verschiedener Ernährung. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1917, 16, S. 13.)

Alots Epstein. Über eine auffällige Häufung der Barlowschen Krankheit in den Kriegsjahren 1917—1918. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1918, 88, S. 237.)

Hans Euler und Olof Svanberg. Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung und Bildung der Enzyme. XV. Neue Messungen an *bact. acidi lactis* (*Streptococcus lactis*). (Zeitschr. f. physiol. Chem. 1918, 102, S. 177.)

A. C. Evans. *Bacillus abortus* in market-milk. (Journ. of the Washington Acad. of sces. 1915, 5, S. 122.)

Th. v. Fellenberg. Bestimmungen der Purinbasen in Nahrungsmitteln. (Biochem.) Zeitschr. 1918, 88, S. 323.)

Friedel. Über die Zukunft der Deutschen Milchwirtschaft. (Mitteilungen der deutschen Landwirtschaftsgesellschaft 1919, S. 291.)

Alexander Gabathuler. Der Abbau der Eiweißkörper einiger Milcharten in den gebräuchlichsten Genußformen durch Pepsinsalzsäure und Pankreatin, unter Berücksichtigung von Elektrolyt- und Nichtelektrolytzusätzen. (Fermentforschung 1919, 3, S. 81. Diss. Bern.)

D. Gribaldo und A. Peluppo. Bemerkungen zu der neuen Formel von Höyberg zur Berechnung der fettfreien Trockensubstanz der Milch. (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1919, 88, S. 207, Polemik.)

W. Grimmer. Beiträge zur Kenntnis der Milch schilddrüsenloser Ziegen. (Biochem. Zeitschr. 1918, 88, S. 43.)

Franz v. Gröer. Rationelle Ernährung der Kinder nach dem System v. Pirquet in einfachen Massenbetrieben. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1918, 18, S. 297.)

A. Gronover. Beitrag zur Frage der Kriegsmilch und einiges über die Kryoskopie der Milch. (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1919, 88, S. 211.)

J. Grossfeld. Bestimmung der Laktose in Gemischen mit Saccharose und Invertzucker. (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1918, 85, S. 248.)

Olof Hammarsten (1). Studien über Chymosin- und Pepsinwirkung IV. Die Wirkung der Enzyme auf Natriumkaseinate. (Zeitschr. f. physiol. Chem. 1918, 102, S. 33.)

Olof Hammarsten (2). Studien über Chymosin- und Pepsinwirkung VI. Versuche zur Reindarstellung der Magenenzyme nebst einigen Beobachtungen über ihre Wirkungen. (Zeitschr. f. physiol. Chem. 1919, 108, S. 243.)

E. Haselhoff. Der Einfluß des Futters auf den Fettgehalt der Milch und den Milchertrag. (Landwirtschaftliche Zeitung 1919, 68, S. 181.)

Walter Norman Haworth und Grace Cumming Leitch. The constitution of the disaccharides. II. Lactose and Melibiose. (Journ. of the Chem. Soc. 1919, 113, S. 188.)

Fritz Heller. Eine vergleichende Untersuchung des Stoffwechsels bei einem Zwillingsspaar. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1918, 18, S. 159.)

R. Hess (1). Azidität und Pepsinverdauung. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1918, 18, S. 314.)

R. Hess (2). Über Frauenmilchernährung an der Brust und aus der Flasche. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1919, 19, S. 1.)

R. Tanner Hewlett und Cecil Revis. On a complement-stimulating substance in cow's milk. (Journ. of hyg. 1915, 15, S. 1.)

A. Hirsch und E. Moro (1). Untersuchungen über alimentäres Fieber. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1917, 86, S. 341.)

A. Hirsch und E. Moro (2). Weitere Untersuchungen über alimentäres Fieber. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1918, 88, S. 313.)

Harry Hoehl. Über den Einfluß der Beifütterung von Trockenhefe und Kokoskuchen auf die Milchsekretion der Kühe. (Diss. Leipzig 1916.)

Höhnke. Über Fütterungsversuche mit Chlorkalzium. (Hessische Landwirtschaftl. Zeitschr. 1916, Nr. 52.)

H. Hofmann. Über den Einfluß der Kriegskosten auf die Geburtsmaße der Kriegsneugeborenen. (Arch. f. Gynäkol. 1919, 110, S. 451.)

M. Hohenadel. Morphologische und biologische Studien über *Bacterium lactis commune*. (Arch. f. Hyg. 1916, 85, S. 237.)

A. Hotzen. Entwertung der Muttermilch durch seelische Aufregungen der Kriegszeit? (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1919, 15, S. 325.)

J. Howland und K. Stolte. Die Bedeutung von Eiweißzulagen beim Säugling (Jahrb. f. Kinderheilk. 1918, 88, S. 85.)

R. Th. von Jaschke. Beitrag zur Frage nach dem Nahrungs- und Energiebedürfnis des vollkommen gedeihenden Brustkindes. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1917, 16, S. 1.)

Hugo Jone, An easy test for bacteria in milk and cream. (Barthels reduktase test improved.) (N. Y. Empire State Dairy Co. Brooklyn 1915.)

J. A. Kendall, A. A. Day und A. W. Walker, Studies in bacterial metabolism.

31. The metabolism of the typhoid-dysentery-alcaligenes group in milk. (Journ. of the Amer. Chem. Soc. 1914, 36, S. 1937.)

32. The metabolism of the intermediate or paratyphoid group in milk. (Ebenda, S. 1942.)

33. The metabolism of the coli-proteus-cloacae group in milk. (Ebenda, S. 1944.)

34. The metabolism of the subtilis-mesentericus group and bac. pyocyaneus in milk. (Ebenda, S. 1947.)

35. The metabolism of bac. diphteriae, bac. suipestifer, vibrio cholerae and bac. tuberculosis in milk. (Ebenda, S. 1950.)

36. The metabolism of certain members of the coccal group in milk. (Ebenda, S. 1954.)

37. The metabolism of urterin bacteriae in skimmed milk, whole milk and cream. (Ebenda, S. 1956.)

38. Observations on fat-splitting in milk by bacterial lipase. (Ebenda, S. 1962.)

Cornelia Kennedy. The forms of nitrogen in protein-free milk. (Journ. of the amer. Chem. soc. 1919, 41, S. 388.)

A. Kirchensteins. Sur la présence des leukocytes et des microbes dans le lait ainsi que d'autres elements organisés. Contribution au contrôle bacteriologique du lait. (Schweizerische Mitteilungen a. d. Gebiete der Nahrungsmitteluntersuchung und Hygiene 1917, 8, S. 121.)

Köhllisch. Über die Bedeutung der Milch für die Verbreitung der Tuberkulose. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 1916, 81, S. 196.)

K. Kornfeld. Beitrag zur Frage der Ammenmilchproduktion. (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1918, 14, S. 630.)

Krämer. Beifütterung von Mineralsalzen; insbesondere Kalkverbindungen. (Jahrb. der deutschen Landwirtschaftsgesellsch. 1917, S. 398.)

B. Kraus und B. Barbara. Zur Frage der Sterilisation von Flüssigkeiten mittels Tierkohle. (Wiener klin. Wochenschr. 1915, S. 1031.)

H. Kufferath (1). A propos de la recherche des leukocytes dans le lait. (Ann. de l'institut Pasteur 1919, 33, S. 420.)

H. Kufferath (2). Le contrôle bacteriologique et hygienique des laits. (Ann. de l'institut Pasteur 1919, 33, S. 402.)

Hugo Kühl (1). Grundsätze für die Beurteilung der Kindermilch. (Öffentl. Gesundheitspflege 1917, 2, S. 256.)

Hugo Kühl (2). Die Hebung unserer Milcherzeugung. (Ebenda 1919, 4, S. 157.)

H. Kütke. Über Bakterien im Kälberdarm. (Zentralbl. f. Bakt. usw. I, 1915, 76, S. 408.)

Hans Langkammerer. Beiträge zur Einführung der Ackermannschen Refraktionszahl in den Rahmen der älteren Milchuntersuchungsmethoden. (Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1919, 48, S. 249.)

P. Lassablière. Influence des principaux éléments constituants dans les effets nutritifs et therapeutiques du lait condensé sucré. (Comptes rend. soc. biol. 81, S. 764.)

F. C. Lewis. (Journ. of Board of Agric. 1916, 22, S. 1229.)

A. Lichtenstein und G. Lindberg. Molken austauschversuche. (Jahrb. f. Kinderheilk. 89, S. 329.)

Georg Diethelm Lieber. Beiträge zur Refraktometrie des Milchserums nach Ackermann. (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1917, 33, S. 520.)

Gustav Lindberg. Über den Stoffwechsel des gesunden, natürlich ernährten Säuglings und dessen Beeinflussung durch Frauenmilchfett. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1917, 16, S. 90.)

Paul Lindig (1). Die biologische Einstellung der Neugeborenen auf die Eiweißkörper des Brustdrüsensekretes. (Arch. f. Gynäkol. 1919, 110, S. 545.)

Paul Lindig (2). Temperatursteigerungen beim Neugeborenen im Lichte serologischer Forschung. (Monatsschr. f. Geburtshilfe 1918, 41, S. 348.)

P. L. Livori. (La pediatria Napoli. 23, S. 248.)

Don B. Lowe. Typhoid fever resulting from infection of an unpasteurized milk supply. (Journ. of amer. med. assoc. 1915, 65, S. 1797.)

H. Lührig. Hat die kriegszeitliche Fütterung einen Einfluß auf den prozentischen Fettgehalt der Milch ausgeübt? (Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1919, 48, S. 87, 101, 114, 123, 137.)

Josef Maulhard. Über die Wirkung einiger Laktifuga beim Rinde. (Diss. Hannover 1919.)

L. A. Maynard. (Journ. of physical. Chem. 1919, 23, S. 145.)

Walter Meler. Beitrag zur Kenntnis der bakteriziden Eigenschaften der frischermolkenen Kuhmilch. (Beihefte z. Bot. Zentralbl. I, 1919, 86, S. 261.)

Edward B. Meigs, N. R. Blatherwick und C. A. Cary. Contribution to the physiology of phosphorus and calcium metabolism as related to milk secretion. (Journ. of biol. Chem. 1919, 87, S. 1.)

Meyer. Fütterungsversuche mit Chlorkalzium und Schlemmkreide. (Deutsche Landwirtschaftl. Presse 1918, Nr. 22.)

O. B. Meyer. Über die Wirkung von Frauen- und Kuhmilch auf die glatte Muskulatur. (Münchner med. Wochenschr. 1919, 66, S. 315.)

Heinrich Mohorčič. Über das Verhalten einiger chemischer Substanzen bei der Milchkonservierung. (Arch. f. Hyg. 1917, 86, S. 254.)

Morgen, A., H. Wagner, G. Schöler und Elsa Ohlmer (1). Fütterungsversuche mit Leimkraftfutter an Milchtieren. (Die landwirtschaftl. Versuchsstationen 1919, 94, S. 219.)

Morgen, A., H. Wagner, G. Schöler und Elsa Ohlmer (2). Vergleichende Versuche über die Wirkung von Chlorkalzium und Kalziumkarbonat bei Milchtieren. (Die landwirtschaftl. Versuchsstationen 1919, 94, S. 41.)

R. Meurer. Zur Hygiene der Milch. (Jahrb. der Milchwirtschaft 1919, 1, S. 79.)

Kurt Ochsenius. Weitere Erfahrungen über die Buttermehlnahrung. (Münchner med. Wochenschr. 1919, 66, S. 962.)

Oppenheim. Anaphylaktischer Anfall nach Milchinjektion. (Wiener klin. Wochenschr. 1917, S. 1519.)

A. Ottiker. Die neue Höyberg'sche Schnellmethode für die Fettbestimmung in der Milch ohne Zentrifuge. (Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1919, 48, S. 193.) (Polemik gegen Weigmann.)

L. S. Palmer. The preservation of milk for chemical analysis. (University of Missouri Agric. exper. Station research bull. 84, 1919.)

Leroy S. Palmer and C. H. Eckles. The influence of the stage of gestation on the composition and properties of milk. (Journ. of dairy science 1917, 1, S. 185.)

Leroy S. Palmer and Robert G. Scott. The physicochemical state of the proteins in cows milk. (Journ. of biol. Chem. 1919, 87, S. 271.)

Panchaud. Über die Untersuchung der Milch kranker Kühe. (Schweiz. Apothekerztg. 1918, 56, S. 19.)

Pauli, Wolfgang und Matula, Johann (1). Untersuchungen über physikalische Zustandsänderungen der Colloide XXI. Über Silbersalzproteine. (Biochem. Zeitschr. 1917, 80, S. 187.)

Pauli, Wolfgang und Matula, Johann (2). Untersuchungen über physikalische Zustandsänderungen der Colloida XXII. Zur allgemeinen Chemie der Caseinate. (Biochem. Zeitschr. 1919, 90, S. 218.)

Alfred Pettersson. Eine in Wasserepidemie übergehende Milchempidemie von Darmtyphus mit Befund von Typhusbazillen und atypischen Paratyphus-B-Bazillen im Brunnenwasser. (Zentralbl. f. Bakt. etc. I, 1919, 82, S. 405.)

Jean Piccard und Mary Rising. An attempt to filter the enzymes of milk. (Journ. of the Amer. Chem. Soc. 1918, 40, S. 1275.)

Pleszecek. Die Milch als Überträger von Infektionskeimen und die Bekämpfung der durch den Handel mit infizierter Milch drohenden Gefahren. (Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen 1917, 53, S. 289.)

C. v. Pirquet (1). Über den Nahrungswert der Milch und seine Bestimmung aus der Trockensubstanz. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1917, 17, S. 114.)

C. v. Pirquet (2). Bestimmung des Nernwertes der Butter aus der Trockensubstanz. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1918, 18, S. 201.)

C. v. Pirquet (3). Der Nernwert von Rahm, Magermilch, Buttermilch, Molken, Käse, Würsten, Fleisch- und Fischdauerwaren. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1918, 18, S. 207.)

C. v. Pirquet (4). Über Nahrungsbedarf und Gewichtszunahme der Säuglinge. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1918, 18, S. 274.)

C. v. Pirquet und E. Wölfel. Milchsätze. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1917, 17, S. 141.)

A. Porcher. (Ann. falsif. 1917, 9, S. 450.)

Ch. Porcher und M. René Dage. (Ann. Chim. appl. 1917, 22, S. 170.)

J. Prescher (1). Zur Abscheidung der Sterine aus Fetten und Ölen mit Digitonin. (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1917, 33, S. 77.)

J. Prescher (2). Zur Technik der Abscheidung gebundener Sterine und das Digitoninausfällungsverfahren nach Marcussen-Schilling. (Ebenda S. 481.) (Technische Mitteilung ohne besonderes Interesse.)

J. Pritzka. Zur Kryoskopie und Refraktometrie der Milch. (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1917, 34, S. 69.)

S. Quagliariello. (La pediatria 24, S. 464.)

F. Reiß (1). Wird die Gerbersche Milchfettbestimmung durch Paraffin beeinflusst? (Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1918, 47, S. 52.)

F. Reiß (2). Über fehlerhafte Berechnung von Durchschnittswerten in der Nahrungsmittelchemie. (Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1919, 48, S. 151.)

F. Reiß (3). Die Herzsche Formel zur Berechnung der Entrahmungen von Milch. (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1919, 37, S. 173.)

F. Reiß (4). Der Stallmist als Quelle einer Nitratreaktion der Milch. (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1919, 38, S. 362.)

F. Reiß und G. Diesselhorst. Die Zusammensetzung des Niederschlags bei der N. Gerberschen Azidbutyrometrie. (Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1919, 48, S. 237.) (Der krystallinische Niederschlag am Boden der Butyrometer besteht aus $\text{CaSO}_4 + 2 \text{H}_2\text{O}$.)

H. Reiter. Über Milchtherapie. (Deutsche med. Wochenschr. 1918, S. 175.)

Fernand Repton. (Ann. klin. appl. 1918, 23, S. 11.)

Charles Richet (1). De l'action stimulante des sels de magnesium sur la fermentation lactique. (Compt. rend. Acad. sciences 1915, 161, S. 264.)

Charles Richet (2). La fermentation lactique et les sels de thallium. (Ann. de l'institut Pasteur 1917, 31, S. 51.)

Blehter. Meine Erfahrungen mit Kalkfütterung. (Niederschr. der Generalversammlung des landwirtschaftlichen Vereins Breslau, Nov. 1917.)

Röhmer. Über Konservierung von Nahrungs- und Genußmitteln. (Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Medizin u. öffentl. Sanitätswesen, 1918, 56, S. 167.) (Schilderung der bekannten Verfahren.)

F. Röhmann. Über die Bildung des Milchezuckers in der Milchdrüse. (Biochem. Zeitschr. 1919, 93, S. 237.)

Iwan Rosenstern. Zur Wirkung der Kohlenhydrate auf den Anwuchs im Säuglingsalter. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1918, 18, S. 333.)

J. Rühle. Einfluß der Fütterung auf den Fettgehalt der Milch. (Zeitschrift f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1919, 38, S. 277.)

W. Rullmann. Über einige besondere Ergebnisse bei Untersuchungen von Trockenpräparaten aus Milch und Hühnereiern. (Zeitschr. für Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1917, **84**, S. 331.)

C. Busca. (La pediatria 1919, **27**, S. 343.)

O. Sachs. Anaphylaktischer Anfall nach Milchinjektion. (Wiener klin. Wochenschr. 1918, S. 759.)

E. Salkowski. Zur Kenntnis des Ranzigwerdens der Fette. (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1917, **84**, S. 305.) (Bezieht sich auf Baumwollsamemehl.)

S. E. Sandell. Untersuchung eines aus Rahm isolierten säure-lab-bildenden Bazillus. (Bac. coagulans n. sp.) (Zentralbl. f. Bakt. (2) 1919, **49**.)

Fritz Schaeffer. Über die Vergärung von gezuckerter kondensierter Milch und deren hygienische Bedeutung. (Diss. Berlin 1919.)

Oskar Scheiber. Milchversorgung und Milchverwertung während des Krieges in Flandern. (Diss. Gießen 1917.)

Walter Schepang. Über den Mineralstoffgehalt der Milch und der hauptsächlichsten daraus gewonnenen Molkereierzeugnisse. (Diss. Leipzig 1917.)

B. Schick (1). Der Nährwertbedarf der stillenden Frau. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1919, **21**, S. 284.)

B. Schick (2). Ernährungsstudien beim Neugeborenen. (Ebenda 1919, **22**, S. 195.)

B. Schick (3). Ernährungsstudien beim Neugeborenen. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1917, **17**, S. 1.)

F. Scholler. Über die Berechnung der bei Milchentrahungen entzogenen Fettmenge. (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1919, **88**, S. 285.)

A. F. Schuscha. Über den Nachweis von Typhusbazillen in Wasser und Milch mittels Petroläther. (Zentralbl. f. Bakteriologie etc. I, 1917, **79**, S. 161.)

Erich Seligmann. Zur Biologie der Kuhmilch. Alkohol- und Kochprobe. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten 1919, **88**, S. 333.)

Serkowski (1). Die Peptonprobe in der Milch. (Deutsche med. Wochenschr. 1916, S. 1323.)

Serkowski (2). Schmutz, Eiter und Pepton in der Milch. (Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 50.)

Grete Singer. Die Konservierung der Marktmilch mit Wasserstoff-superoxyd. (Arch. f. Hyg. 1917, **86**, S. 263.)

Ernst Slawik. Frauenmilchinjektionen bei Säuglingen als Protein-körpertherapie. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1919, **89**, S. 231.)

L. Smith. Studien über die Verwendbarkeit von Diphenylamin und Diphenylbenzidin zu kolorimetrischen Bestimmungen. (Zeitschr. f. analyt. Chemie 1917, **56**, S. 28.)

F. C. Smith. Milk-borne typhoid fever. (Publ. health reports 1916, **31**, S. 59.)

Alexander Sokolowsky. Milchwirtschaft fremder Völker. (Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1919, **35**, S. 114.) (Kurze Darstellung der Milchgewinnung und Verarbeitung bei asiatischen und afrikanischen Völkern.)

E. Starkenstein. Proteinkörpertherapie und Entzündungshemmung. (Münchener med. Wochenschr. 1919, **66**, S. 205.)

A. Stelger. Mißerfolge von Milcheinspritzungen bei chirurgischen Krankheiten. (Deutsche med. Wochenschr. 1917, S. 1615.)

B. Strohecker (1). Die Bestimmung der Salpetersäure bei Milch, die durch Wasserstoffsuperoxyd konserviert ist. (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1917, **84**, S. 319.)

R. Strohecker (2). Der Wert der fett- und zuckerfreien Trockensubstanz für die Beurteilung der Milch. (Zeitschrift f. Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel 1918, **85**, S. 153.)

G. A. Stutterheim. (Pharm. Weekblad 1917, S. 458.)

M. Tanaka. Der Einfluß der Eiweißanreicherung der Nahrung beim Säugling auf den Stoffwechsel. (Jahrb. f. Kinderheilk. 1918, **88**, S. 161.)

Fr. Theopold. Über Ausscheidung von Hexosen bei ausschließlicher Fütterung mit Milchzucker. (Diss. Göttingen 1917.) (Beschreibt einen Fall von Dextroseausscheidung im Harn eines leberkranken Säuglings nach Frauenmilchernährung.)

R. Thiele, Die Milchkontrolle der Polen links der Weichsel. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten 1918, 86, S. 263.)

Walter Tobler. Der Skorbut im Kindesalter. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1918, 18, S. 63.)

A. Verda und A. Kirchensteins. Über die hygienische Milchkontrolle. (Schweizerische Apothekerztg. 1917, 55, S. 665, 677, 689, 705.) (Dasselbe wie Kirchensteins.)

E. Vollhase. Fehlerhafte Berechnungen des durchschnittlichen Fettgehaltes bei Milch und ihre praktische Bedeutung. (Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1919, 48, S. 225.)

W. Wedemann. Versuche mit dem Lobeckschen Biorisator. (Arbeiten a. d. Reichsgesundheitsamte 1919, 51, S. 397.)

Karl Wedholm. Über den Einfluß der Säuglingsernährung auf Ernährungszustand und Entwicklung der Muskulatur im Kindesalter. (Arch. f. Kinderheilk. 1918, 66, S. 179.)

Wolfgang Weichardt, Beiträge zur Proteinkörpertherapie. (Wiener klin. Wochenschr. 1916, S. 1611.)

W. Weldemann und J. Singer. Untersuchung der Milch von fünf Kühen. (Zeitschr. f. Untersuchung der Nahrungs- u. Genußmittel 1919, 38, S. 268.)

H. Weigmann. Eine neue Schnellmethode für die Fettbestimmung in der Milch. (Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1919, 48, S. 89.)

Moritz Weiß. Über den quantitativen Nachweis des Tyrosins mittels der Millonschen Reaktion. (Biochem. Zeitschr. 1919, 97, S. 170.)

Wilhelm Wernstedt (1). Über die Ursache der krampferregenden Wirkung der Kuhmilchmolke auf spasmophile Kinder. (Zeitschr. f. Kinderheilk. 1918, 18, S. 353.)

Wilhelm Wernstedt (2). Näheres über die krampferregende Wirkung der Kuhmilchmolke auf spasmophile Kinder. (Ebenda 1919, 19, S. 71.)

Max Winkler. Über die Ausscheidung des Bacillus abortus Bang mit der Milch. (Diss. Leipzig 1919.)

Carl Wittmann. Über den Einfluß des Chlorkalziums auf die Milchleistung bei Kühen. (Diss. Leipzig 1919.)

Zanetti. (La pediatria 24, S. 331.)

Kurt Zeller. Beiträge zur Frage der strukturellen Veränderung der Milchdrüse nach der Thyreoidektomie. (Diss. Leipzig 1919.)

Max Zenger. Experimenteller Beitrag zur Frage des Eiweißnährschadens beim Säugling. (Diss. München 1917.)

Otto Zietschmann. Anatomische Skizze des Euters der Kuh und der Milchströmung. (Verhandlungen der Schweizer Nat. Ges. 1917, S. 325.)

Allgemeines.

Arup, Huish und Richmond teilen folgende Mittelwerte für die Zusammensetzung der von ihnen untersuchten Morgen- und Abendmilchproben der Jahre 1914—1916 mit:

	1914		1915		1916	
	Morgens	Abends	Morgens	Abends	Morgens	Abends
Spezifisches Gewicht . . . %	1,0318	1,0316	1,0319	1,0318	1,0319	1,0317
Fett %	3,59	3,84	3,67	3,85	3,70	3,94
Trockensubstanz . . . %	12,48	12,64	12,53	12,71	12,55	12,79
Fettfreie Trockensubst. . . %	8,81	8,80	8,86	8,86	8,85	8,85

Weidemann und Singer untersuchten die Zusammensetzung der Einzelmilch von fünf Kühen und teilen die Resultate mit, ohne Schlußfolgerungen daraus zu ziehen.

Repton behauptet, daß in der normalen Milch ein konstantes Verhältnis Casein: Fett bestehe, dessen Wert 0,82 beträgt.

Nach Untersuchungen von **Eckles und Palmer** (2) wird der höchste Fettgehalt der Milch bei jüngeren Tieren erzielt, bei denen das Maximum je nach der Rasse in der ersten bis dritten Laktationsperiode erreicht wird. Die Unterschiede im Fettgehalt der Milch sind indessen während dieser Zeit zu gering, als daß ihnen eine praktische Bedeutung beigemessen werden könnte. Knappe Fütterung während des Wachstums und vor der ersten Laktation scheint einen niedrigeren Fettgehalt der Milch zu bedingen als reichliche Fütterung. Bei allen Kühen sind hinsichtlich der Zusammensetzung und Eigenschaften der Milch und des Milchfettes keine Abweichungen zu verzeichnen, die durch das Alter der Tiere bedingt wären.

Nach Untersuchungen von **Ballmann** liefern ältere Schafe eine fettreichere Milch als junge. Der Fettgehalt der Milch kann durch Zulagen mäßiger Fettmengen zu einem sehr fettarmen Futter gesteigert werden. Die gefundenen Werte schwanken zwischen 3,0 und 8,5%, der Durchschnitt betrug 5,01%, der Säuregrad der Milch betrug 7,2 nach Soxhlet Henkel. An originären Fermenten enthielt die Schafmilch Peroxydase, Katalase und Diastase, aber keine Reduktase und Aldehydkatalase.

Die Zusammensetzung der Milch von 2 Negerfrauen war nach **Palmer und Eckles** folgende:

	I. 370.—517. Laktationstag			II. 33.—264. Laktationstag		
	Mini- mum	Maxi- mum	Mittel	Mini- mum	Maxi- mum	Mittel
Spezifisches Gewicht	1,0230	1,0349	1,0297	1,0265	1,0335	1,0312
Trockensubstanz %	9,92	15,76	12,09	10,32	15,98	12,50
Gesamt N-substanz %	0,89	2,30	1,19	1,08	1,97	1,37
Fett %	1,20	7,58	3,72	1,83	7,49	3,92
Milchzucker . . %	4,21	7,83	6,81	5,26	8,31	6,98

Eiweißkörper.

Pauli und Matula (2) stellten elektrometrische Untersuchungen an Kaseinalkaliverbindungen an. Ihre Untersuchungen sprechen dafür, daß ein neutrales dreibasisches Kaseinat existiert, das, ohne seine Wertigkeit zu ändern, Kasein aufzunehmen vermag. Die Bildung von sauren Salzen ist nach den genannten auszuscheiden, da hierzu ein Wechsel der Wertigkeit erforderlich wäre. Dagegen läßt sich denken, daß das neutrale Salz $\text{Na}_3 \text{Caseinat}$ noch eine gewisse Menge von Kasein unter Bildung eines komplexen Salzes als Molekülverbindung addiert.

Nach Untersuchungen von **Maynard** wird durch Behandlung von Kasein mit Natronlauge Phosphor in löslicher anorganischer Form abgeschieden, ebenso ein Teil des Schwefels. Beim Ansäuern fällt eine Substanz aus, die sich in ihren Löslichkeitsverhältnissen vom Kasein unterscheiden soll.

Edlbacher versuchte durch Methylierung verschiedener Eiweißkörper ein Bild über Art und Umfang der vorhandenen freien Aminogruppen zu erhalten. Er fand dabei zunächst (1), daß das Kasein hinsichtlich seiner Methylierbarkeit sich ganz ähnlich verhält wie Gelatine, Globin, Edestin, Kürbisglobulin und der Bence-Jonessche Eiweißkörper, bei denen rund 13—19 CH_3 -gruppen an 100 Stickstoffatome angelagert werden können. Bei der tryptischen Verdauung nimmt die Zahl der reaktionsfähigen N-Atome rasch zu und zwar anfänglich wesentlich langsamer, dann aber in proportionalem Verhältnisse zur Menge des nach Sørensen formoltitrierbaren Stickstoffs. Bei der Säurehydrolyse verläuft die Reaktion in ganz analoger Weise. Einen ähnlichen Verlauf, aber in wesentlich längerer Zeit nahm die Pepsinverdauung des Kaseins (2). Es zeigte sich, daß auf je eine formoltitrierbare Aminogruppe 3—5 an N gebundene CH_3 -gruppen entfallen.

Bei der Behandlung von Kasein in stark verdünnten Silbernitratlösungen fanden **Pauli und Matula** (1), daß hierbei Kasein z. T. in Lösung geht und Silber bindet. Aber auch das ungelöst gebliebene Kasein nahm Silber auf, quantitative Vergleiche waren infolgedessen nicht möglich.

Weiss modifiziert die Millonsche Reaktion in folgender Weise 3 cm^3 einer zu untersuchenden tyrosinhaltigen Flüssigkeit werden mit 2 cm^3 10%iger Quecksilbersulfatlösung in 5%iger Schwefelsäure und 3 Tropfen Natriumnitritlösung versetzt, bis eben zum Sieden erhitzt und nach 5 Minuten der entstandene Farbenton beobachtet. Durch Vergleich mit dem Farbenton einer Tyrosinlösung von bekanntem Gehalte (1: 50 000) läßt sich die Tyrosinmenge quantitativ ermitteln. In Kasein wurden auf diese Weise nach der Hydrolyse 4,5% Tyrosin festgestellt.

Edlbacher (3) berichtet über eine neue Farbreaktion der Eiweißkörper die auch dem Kasein zukommt: Schüttelt man eine Eiweißlösung mit Natronlauge und Dimethylsulfat und unterschichtet nach der Zersetzung des letzteren das Reaktionsgemisch mit konz. Schwefelsäure, so tritt an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten eine schöne blaurote Farbzone auf, die sich beim Mischen durch die ganze Flüssigkeit verbreitet. Sie tritt bei allen Eiweißkörpern auf, die auch die Glyoxylsäurereaktion zeigen. Demgemäß scheint Tryptophan die Reaktion zu bedingen, welches selbst auch diese Reaktion gibt. Indol und Skatol geben nur eine Rotfärbung, letzteres schon ohne Dimethylsulfat.

Palmer und Scott filtrierten frische, mit Chloroform (5%) und mit Formaldehyd (0,05%) versetzte Milch und Säuremolke durch ein Chamberlandfilter und verglichen die in dem so erhaltenen Serum befindlichen Mengen an Eiweiß und nicht eiweißartigen

Stickstoffsubstanzen mit denen, die sie in der von Kasein durch Säurefällung erhaltenen Molke fanden. Sie fanden in allen Fällen im Thonzellenfiltrat wesentlich geringere Mengen (höchstens 10%) an nach Almén fällbarem Eiweiß als in dem nicht filtrierten Säureserum der Milch. Prinzipielle Unterschiede zwischen frischer, saurer und konservierter Milch ergaben sich dabei nicht, während van Slyke und Bosworth (s. dieses Referat 1914 II, 1915 I/II) bei saurer und Formalinmilch eine größere Menge an Thonzelleneiweiß fanden als in frischer (d. h. mit CH Cl_3 konservierter Milch. Die letztgenannten Autoren nahmen daher an, daß das Albumin der Milch teils in gelöstem, teils in kolloidalem Zustande in der Milch enthalten ist und durch Formalin bezw. Säure in die lösliche Form übergeführt wird. Palmer und Scott hingegen vertreten den Standpunkt, daß das Laktalbumin nach wie vor kolloidal gelöst bleibt und durch Zusatz von Antiseptizis höchstens seine Struktur verändert. Zu berücksichtigen sind außerdem Unterschiede in der Porengröße des Chamberlandfilter. Endlich wird noch gezeigt, daß Chloroform an sich die Menge des hitzeokoagulablen Eiweißes herabsetzt.

Kennedy fand, daß in von Casein und Albumin nach Möglichkeit befreiter Milch (proteinfreie Milch) sich noch verhältnismäßig große Mengen peptidartig gebundenen Stickstoffs befinden, wie sich aus der Bestimmung des Aminostickstoffes vor und nach der Behandlung mit Trypsin ergab. Durch Phosphorwolframsäure ist etwa die Hälfte des in der proteinfreien Milch enthaltenen Stickstoffs fällbar, er besitzt keinen Amincharakter.

Fett.

Amberger versuchte die Konstitution des Butterfettes zu ermitteln, indem er zunächst gehärtetes Butterfett, d. h. solches, in welchem die Ölsäure, die sich bei der fraktionierten Kristallisation ja stets als hemmender Faktor erweist, durch Reduktion in Stearinsäure übergeführt war, in verschiedene Krystallfraktionen zerlegte, die für sich untersucht wurden, und indem er weiterhin Butterfett in einen alkohollöslichen und alkoholunlöslichen Teil zerlegte und den ersten Teil vor und nach der Härtung untersuchte. Die Ergebnisse der außerordentlich mühsamen Untersuchungen waren:

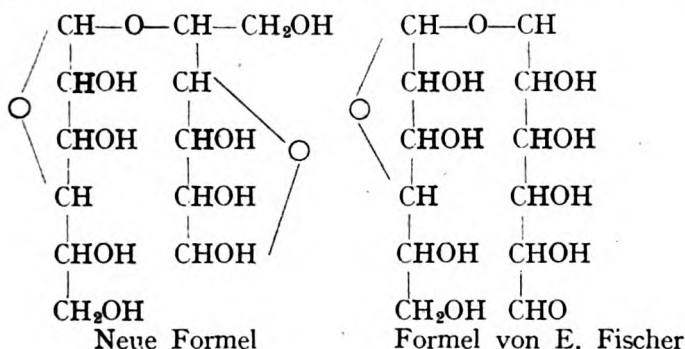
1. daß Triolein sich nur in ganz geringer Menge in dem untersuchten Butterfette vorfanden (2,4%),

2. daß Tributyrin und Tricapronin überhaupt nicht aufgefunden werden konnten. Die weiteren Untersuchungsergebnisse lassen den Schluß zu, daß Butyrodiolein, Butyropalmitolein und Oleodipalmitin Bestandteile des Butterfettes sind.

Kohlenhydrate.

Haworth und Leitch führten den Milchzucker durch Methylsulfat in eine Heptamethylverbindung über, die bei der Hydrolyse in Tetramethylgalaktose und Trimethylglukose gespalten wurde.

Sie geben auf Grund ihrer Befunde der Laktose eine von der Fischer'schen Formel abweichende Konstitution:



Purinbasen.

v. Fellenberg bestimmte den Inhalt der frischen Kuhmilch an Purin zu 0,003%, des Emmenthaler Käses zu 0,002%. In der Trockensubstanz finden sich 0,027 bzw. 0,003% Purinbasen, als Purin berechnet.

Salze.

Schepang untersuchte Milch und die von ihm daraus hergestellten Produkte auf ihre Zusammensetzung. Er fand in

		Voll- milch	Rahm	Mager- milch	Molken	Käse	Butter- milch	Butter
Wasser	%	88,406	52,774	91,340	94,800	49,120	91,765	15,037
Fett	%	3,209	42,610	0,237	0,200	0,730	0,401	83,465
Stickstoffsubstanz	%	2,9	1,578	2,891	0,860	27,650	2,54	0,647
Milchzucker	%	4,759	2,630	4,832	3,410	22,200	9,572	0,750
Asche	%	0,726	0,408	0,70	0,730	0,330	0,722	0,102

Die Zusammensetzung der Asche gibt Sch. folgendermaßen an:

	Voll- milch	Mager- milch	Rahm	Butter	Butter- milch	Käse	Molken
K ₂ O %	30,33	30,13	23,54	18,78	23,14	—	31,29
Na ₂ O	8,41	8,90	11,39	6,45	12,23	—	9,24
CaO	20,9	20,68	19,74	22,79	20,03	33,43	20,12
MgO	2,25	2,36	3,55	3,21	3,71	2,25	2,37
Fe ₂ O ₃	0,05	0,08	—	—	—	—	—
P ₂ O ₅	24,8	24,2	31,75	45,53	29,85	64,32	23,7
Cl	14,55	14,5	12,65	2,54	14,02	Spur	15,04
SO ₃	2,25	2,53	0,19	1,25	Spur	—	2,63

Sch. gibt sich einer groben Täuschung hin, wenn er glaubt, daß das völlige „Fehlen“ von Chlor und Alkalien im Käse darauf zurückzuführen sei, daß er den Bruch trocken ausgearbeitet habe. Die im Käse enthaltene Wassermenge entstammt lediglich der in

ihm befindlichen Molke, demnach müßten K_2O , Na_2O und Cl in anteiligem Verhältnisse gefunden worden sein. Zu dieser selbstverständlichen Erwägung scheint aber Sch. nicht gekommen zu sein.

Nach Angaben von Pirquet und Wölfel ähneln sich die Salze der Kuhmilch und die der Frauenmilch in ihrer Zusammensetzung so sehr, daß unter Berücksichtigung des Umstandes, daß die Kuhmilch ca. 3 mal so viel Salze enthält wie Frauenmilch, bei Verwendung von verdünnter Kuhmilch zum Zwecke der Säuglingsernährung eine Ergänzung nicht notwendig erscheint. Im übrigen wird für Ergänzungszwecke eine Salzmischung empfohlen, die sich zusammensetzt aus: 30 Teilen Kochsalz, 110 Teilen Chlorkalium, 170 Teilen glyzerinphosphorsaurem Kalk, 50 Teilen milchsaurer Magnesia und 10 Teilen glyzerinphosphorsaurem Eisen. Diese Mischung ist in heißem Wasser vollkommen löslich.

Fermente.

Piccard und **Rising** versuchten ohne Erfolg, die Milchfermente durch Filtration bakterienfrei zu erhalten. Ihre weiteren Untersuchungen über die Aldehydkatalase ergaben, daß sie sich verschiedenen Säuren gegenüber verschieden verhält. Bei Verwendung schwacher Säuren zur Ausfällung des Kaseins verbleibt das Ferment in der Molke, etwas stärkere Säuren reißen es mit dem Kasein nieder, sehr starke Säuren endlich zerstören es. Die Verff. vermuten Beziehungen des Fermentes zum Milchalbumin oder einer ähnlichen Substanz.

Barthel gibt an, daß der Luftsauerstoff von großem Einflusse auf die Geschwindigkeit der Entfärbung von Methylenblau durch die Milch ist. Dies läßt sich besonders gut bei sterilisierter Milch beobachten, die um so langsamer reduziert, je länger sie an der Luft gestanden hat. Bei der Verdrängung der Luft in roher wie in sterilisierter Milch durch Kohlensäure, Wasserstoff oder Stickstoff erfolgt die Reduktion in außerordentlich kurzer Zeit. Von diesen besonderen Verhältnissen abgesehen, wurde ein unverkennbarer Zusammenhang zwischen Reduktionsgeschwindigkeit und Keimzahl beobachtet. Diesen erklärt sich B. in der Weise, daß zunächst der in der Milch enthaltene Sauerstoff von den aeroben Bakterien aufgebracht wird; dann erst beginnt die Reduktion des Farbstoffs durch in der Milch befindliche Stoffe. Wenn die Milch, bevor mit ihr die Reduktaseprobe angestellt wird, gründlich umgeschüttelt, d. h. mit Sauerstoff beladen wird, so eignet sich die Probe wie keine andere zur indirekten Keimbestimmung. Besonders geeignet ist sie in Verbindung mit der Gärprobe nach Jensen.

Eichwald hält es nicht für ausgeschlossen, daß der höhere oder geringere Dispersitätsgrad der Milchkolloide eine bestimmte Rolle bei der Zeitdauer der Entfärbung des Methylenblaus spielt und teilt Versuche mit, in denen Milch einmal in einer Sauerstoff-, das andere Mal in einer Kohlensäureatmosphäre geschüttelt und

dann mit Methylenblau versetzt wurde. In beiden Fällen zeigten die geschüttelten Proben eine längere Reduktionszeit als die nicht-geschüttelten. Es braucht also nicht notwendigerweise der Luft-sauerstoff (Barthel) für die verzögerte Entfärbung verantwort-lich gemacht zu werden. Auch die feinere Verteilung des Kaseins kann hier in Frage kommen.

Bouma und van Dam berechneten die Zeiten, in welcher die Peroxydase bei einer bestimmten Temperatur praktisch (d. h. zu 99%) vernichtet wird. Sie finden:

Temperatur	70°	71°	72°	73°	74°	75°	76°	77°	78°	79°	80°
Vernichtung nach	150'	66'	30'	13,5'	6'	2,5'	1,2'	30"	14"	6"	2,5'

Die bei 70° festgestellte C_Hjonenkonzentration war etwa 2¹/₂ bis 3 mal höher als bei 18° C, sie wurde aber nur bei vollkommen frischer, sorgfältig gewonnener Milch konstant befunden. Zugabe von soviel Milchsäure, daß beim Pasteurisieren noch gerade keine Gerinnung eintrat, hatte keinen wahrnehmbaren Einfluß auf die Geschwindigkeitskonstante der Enzymvernichtung, hingegen wurde sie durch Alkali stark beeinflußt.

Haptine, Milch als Antigen.

Oppenheim, Sachs und Steiger berichten über anaphylaktische Erscheinungen bei ein- bzw. mehrmaligen Milchinjektionen für Heilungszwecke. Aus diesem Grunde warnt **Reiter** vor der Milchtherapie.

Hewlet und Revis fanden in Milch außer einem hämolytischen Komplement (cf. dieses Referat 1914/15), welches beim Erhitzen auf 55° zerstört wird, noch eine weitere Substanz, die an sich selbst nicht hämolysiert, wohl aber das hämolytische Komplement von Rinderblutserum bis auf das 4 fache zu steigern vermag. Das Tonzellenfiltrat besitzt diese stimulierende Wirkung nur noch in ganz geringem Maße. Die Substanz verbleibt somit mit dem Kasein im Filtrückstand. Durch Erwärmen auf 55° während der Dauer von 30 Minuten wird das Stimulans nicht unwirksam gemacht, hingegen bei 10 Minuten langem Erhitzen auf 67—68°. Eine höhere Erhitzung der Milch bewirkt eine umso stärkere Hemmung der Hämolyse, je höher erhitzt wurde. Auf das Komplement anderer Blutarten (Meerschweinchen) übt die Kuhmilch keine fördernde Wirkung aus, in Esel- und Frauenmilch ist die stimulierende Wirkung weder bei Rinderserum noch bei arteigenem Serum zu beobachten gewesen.

Meier betrachtet die Bakterizidie der frischen Kuhmilch, die sich je nach der Individualität der Tiere und der verschiedenen Aufbewahrungsweise der Milch bis zu 24 Stunden erstrecken kann, als den Ausdruck der natürlichen Immunität des tierischen Organismus.

Livori fand in der Milch zweier gegen Tuberkulose immunisierter Kühe sowohl das Antigen wie auch Antikörper, letztere in ungefähr dem 10. Teil der Menge wie im Blutserum,

dem Antigen in der Milch spricht er eine bedeutsame Rolle für die aktive Immunisierung zu.

Rusea beobachtete, daß der Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei Lues in der Milch parallel mit dem Blute verläuft.

Cooledge fand in abortusbazillenhaltiger Milch regelmäßig Abortusagglutinin, vielfach konnte auch Agglutination beobachtet werden, wenn die Milch keine Abortusbazillen enthielt.

In der Milch abortuskranker Tiere fand **Winkler** in 78% der untersuchten Fälle Abortusagglutinin, auch wenn keine Abortusbazillen nachweisbar waren. Immerhin mißt er dem Agglutinationstiter des Milchserums nur wenig Wert zur Sicherung der Diagnose des infektiösen Abortus bei.

Lindig (1) fand nach dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren im Nabelschnurblut eine *C a s e a s e*, ein Ferment, das imstande war, Kuh- und Frauenmilchkasein, nicht aber die entsprechenden Albumine und Globuline abzubauen. Auch im Kolostrum wurden kaseinspaltende Fermente gefunden. L. zieht daraus den Schluß, daß das Kasein als eine blutfremde Substanz anzusprechen ist und erklärt daraus auch das Auftreten transitorischer Fiebersteigerungen bei den Neugeborenen 2), die durch den Abbau des Kaseins im Blute derselben hervorgerufen werden, da Kasein ohne vorausgegangene Verdauung die Darmwand passiert.

Akzessorische Bestandteile.

Nach einer Mitteilung von **Bulley** erkrankten Ratten, die mit Stärke, Kasein, Zucker, Speck und einer Salzmischung ernährt wurden, unter Gewichtsabnahme an ulzerösen Erscheinungen an der Hornhaut, eine Zulage von Milch führte zur Heilung.

Nach Untersuchungen von **Barnes** und **Hume** kann rasch zum Sieden erhitzte und sofort wieder tief gekühlte Milch bei Meerschweinchen und Affen die rohe Milch als antiskorbutisches Mittel ersetzen. Bei Verwendung von Trockenmilch hingegen wurde das Auftreten des Skorbutes nicht verhindert. Interessant ist, daß Sommermilch im ganzen eine günstigere Wirkung ausübte, als Wintermilch. Inwieweit diese Verhältnisse auf den Säugling übertragbar sind, müßte meines Erachtens zum Gegenstande weiterer Untersuchungen gemacht werden.

Aus Untersuchungen von **Drummond** (1) geht hervor, daß die Ausschaltung von Butterfett aus der Nahrung von wachsenden Ratten skorbutartige Erscheinungen bei diesen Tieren hervorrief, die nach Zulage von Butterfett wieder verschwanden. Apfelsinensaft beschleunigte den Heilungsprozeß. Die in dem Butterfett enthaltene akzessorische Substanz wird durch einstündiges Erhitzen auf 100° vollkommen zerstört (2), weniger rasch bei Temperaturen zwischen 50 und 100°, bei 37° C fand nach mehreren Wochen eine Vernichtung dieser Substanz statt. Sie ist alkohollöslich. Auch ausgewachsene Tiere haben nach einer weiteren Mitteilung Drummonds (3) das Bedürfnis dieser akzessorischen Substanz,

bei deren Fehlen verminderte Resistenz gegen bakterielle Infektionen beobachtet wurde.

Physikalisches, Reaktion.

Quagliariello bestimmte Viskosität, Oberflächenspannung und Leitfähigkeitsvermögen in Kuh-, Ziegen-, Frauen- und Eselinnenmilch, sowie in homogenisierter Milch. Die Oberflächenspannung wurde durch abnehmende Temperaturen sehr stark vermindert, die Viskosität in geringem Maße erhöht. Homogenisierte Milch zeichnet sich vor der nicht homogenisierten durch geringere Oberflächenspannung und höhere Viskosität aus.

Nach **Pritzker** wird der Gefrierpunkt in saurer Milch durch je einen Säuregrad um etwa $0,007^{\circ}$ — $0,01^{\circ}$ erniedrigt, durch je $1^{\circ}/_{00}$ Formaldehyd um $0,03^{\circ}$, durch je $1^{\circ}/_{00}$ Kaliumbichromat um $0,07^{\circ}$. Dieses Konservierungsmittel beeinflußt weiterhin die Refraktion um je 0,5 Skalenteile des Zeißschen Refraktometers und den Säuregrad der Milch, während Formalin diese beiden Konstanten unberührt läßt. Das Chlorkalciumserum der Milch weist einen wesentlich niedrigeren Gefrierpunkt auf und zwar beträgt die Gefrierpunktsdepression der Milch für je $0,25 \text{ cm}^3$ 15 prozent. Chlorkalciumlösung im Mittel $0,075^{\circ}$, des nach Ackermann hergestellten Serums jedoch nur von $0,045^{\circ}$.

Wie **Mohorčič** zeigte, ist die Beobachtung, daß die mit gewissen Konservierungsmitteln z. B. mit Salizylsäure, Benzoesäure, Borsäure konservierte Milch erst bei höheren Säuregraden eine Gerinnung zeigt, als die nicht konservierte Milch, darauf zurückzuführen, daß diese Konservierungsmittel selbst sauer reagieren. Bei seinen Versuchen entsprach die Differenz in der Azidität zwischen konservierter und nichtkonservierter Milch stets der zugesetzten Säuremenge.

Lab und Labgerinnung.

Der Mangel an Parallelität zwischen Pepsin- und Chymosinwirkung, der eventuell dadurch erklärt werden kann, daß bei der Pepsinverdauung andere Eiweißkörper (Fibrin, Albumin) zur Verwendung kommen als bei der Labgerinnung, wird von **Hammarsten** (1) neuerdings an demselben Eiweißkörper (Kasein) erhärtet. Fermentlösungen, die gleichstarke Chymosinwirkung bei Milch entfalten, verhalten sich auch bei der Einwirkung auf Kaseinalkalilösungen vollkommen gleich, während ihre Wirkung auf Kasein bei saurer Reaktion sich ganz so verhält wie z. B. auf Mettsche Röhrchen. Also auch bei alleiniger Verwendung von Kasein besteht keine Parallelität zwischen Chymosin- und Pepsinwirkung. Bemerkenswert war, daß bei verschiedenen Fermentkonzentrationen des Chymosins bei Milch das Zeitgesetz Gültigkeit besaß, während bei Alkalikaseinatlösungen mit abnehmender Fermentmenge die Wirkung relativ größer würde, Beobachtungen, die bei anderen Fermenten ja längst gemacht sind und zu der bekannten Schützchen Regel geführt haben.

Hammarsten (2) konnte aus auf k a l t e m Wege hergestellten Infusionen von Mägen verschiedener Tiere durch Halbsättigung mit Kochsalz eine hyaline Substanz erhalten, die außerordentlich reich an Fermenten war und in ihrer Wirksamkeit zum Teil das Pechelharingsche Pepsin überstieg. Die hinsichtlich der Chymosinwirkung angestellten Versuche mit den so erhaltenen Präparaten ergaben, daß das aus Schweinemagen erhaltene Produkt dem Zeitgesetze in keiner Weise folgte, sondern bei nicht allzu großen Verdünnungen sehr rasch unwirksam wurde. Das aus Kuhmagen erhaltene Produkt folgte dem Zeitgesetze ebenfalls nicht strikte, aber doch in derart geringen Abständen, daß das Ferment als dem Kalbsmagenchymosin sehr nahe stehend angesprochen werden muß, während das Schweinemagenchymosin gänzlich verschieden von diesem ist. Von irgend einer Parallelität der Pepsin- und Chymosinwirkung konnte in keinem Falle gesprochen werden. Wurden die Versuche anstatt bei 38° C nur bei 30° C angestellt, so folgte das Schweinsenzym ziemlich gut dem Zeitgesetze, während das Kälberlab mit zunehmender Verdünnung eine relativ starke Beschleunigung erfuhr. Auch veränderte Säurekonzentrationen können mehr oder weniger starke Abweichungen in der Wirksamkeit verminderter Fermentmengen bedingen.

Die proteolytischen Enzyme von *Pinguicula vulgaris* vermögen nach Untersuchungen von **Dernby** zwar Kasein unter Bildung stark alkalisch reagierender Produkte abzubauen, nicht aber Milch durch Labwirkung zur Gerinnung zu bringen.

Seligmann ist der Anschauung, daß die Gerinnung von älterer Milch durch 68 Prozent Alkohol und bei der Kochprobe auf eine bakterielle Labwirkung zurückzuführen ist.

Laktase.

Die im Rattendarm vorhandene Bakterienflora, hauptsächlich *Bac. bifidus*, die imstande ist, Laktose zu zersetzen, verändert sich nach **Distaso** bei der Verfütterung von Milchzucker nicht, was seiner Ansicht nach aber der Fall sein müßte, wenn nicht Milchzucker, sondern seine Spaltprodukte, Fruktose und Galaktose in den Darm übertreten würden. D. leugnet daher die Bildung einer Laktase im Tierkörper durch anhaltende Verfütterung von Milchzucker.

Histologie und Physiologie.

Kornfeld macht darauf aufmerksam, daß bei den Ammen sehr wohl die Fähigkeit herausgebildet werden kann, 2 Kinder zu stillen. Nach eigenen Beobachtungen wurde die Milchgeschwisterschaftsfähigkeit in 85% der Fälle nach 2 Wochen erreicht und konnte in 9 von 13 Fällen länger als drei Monate erhalten bleiben.

Durch subkutane Injektion eiweißartiger Substanzen (Albumosen) konnte Weichardt bei einer Ziege eine gesteigerte Milch-

sekretion beobachten (cf. auch Münchner med. Wochenschr. 1915, Nr. 45).

Nach Untersuchungen von **Meigs, Blatherwick** und **Cary** ist der Kalkgehalt des Blutes bei der Kuh äußerst geringen Schwankungen unterworfen, die in erster Linie durch den Gehalt des Blutes an Bikarbonaten bedingt werden. Hingegen schwankt der Phosphorgehalt des Blutes in recht beträchtlichen Grenzen. Besonders der anorganische Phosphor, aber auch der in Phosphatiden enthaltene ist in weitgehendem Maße von dem Gehalte der Nahrung an diesen Bestandteilen abhängig. Zu Beginn der Laktation steigt insbesondere der Gehalt des Blutes an Phosphationen stark an, die während der ganzen Laktation in stark erhöhter Menge erhalten bleiben. Nukleoproteide wurden im Blutplasma nicht gefunden, 97% des gesamten Blutphosphors bestanden aus anorganischen Phosphaten und Phosphatiden. Die letzteren sehen die Verff. danach als die Muttersubstanzen des Milchfettes und der organischen Phosphorverbindungen der Milch an.

Röhmnn konnte in einigen Fällen bei der Einwirkung von Milchdrüsenbrei auf Rohrzucker die Bildung von Milchzucker nachweisen. Er nimmt an, daß zunächst eine Inversion des Rohrzuckers und dann eine Umwandlung der gebildeten Fruktose zu Galaktose erfolgt, die dann durch ein synthetisierendes Enzym zusammen mit Glukose in Laktose umgewandelt wird.

Dahin zielende Untersuchungen von **Palmer** und **Eckles**, die an 11 Kühen und 2 Negerweibern vorgenommen wurden, führen sie zu dem Schlusse, daß Trächtigkeit bzw. Schwangerschaft an sich die Zusammensetzung der Milch nicht beeinflussen und nur eine indirekte Wirkung haben, als dadurch die Laktationsperiode verkürzt wird und die natürlichen Veränderungen der Milch gegen Ende der Laktation entsprechend früher eintreten. Diese Veränderungen bestehen in einem markanten Ansteigen des Eiweiß- und Fettgehaltes und vielfach einer verringerten Zuckermenge. Beim Milchfett wird die Verseifungszahl und die Reichert-Meisslsche Zahl erniedrigt, die Jodzahl und der Schmelzpunkt erhöht. Eine Schädigung der Säuglinge durch die Ernährung mit der Milch einer schwangeren Mutter wurde nicht beobachtet.

Unter den von **Maulhard** versuchten Mitteln zur Einschränkung der Milchsekretion beim Rinde erwies sich nur Jodkali per os oder in Form von Salbe als wirksam. Andere als Laktifuga geltende Mittel waren ohne Wirkung.

Untersuchungen **Zellers** über die Schilddrüsenoperation an Milchtieren ergaben ein vorzeitiges Versiegen der Milchsekretion, die durch eine weitgehende Atrophie der Milchdrüse bedingt wird. Dieser atrophische Zustand kann sich soweit steigern, daß das Euter weder von der Seite noch von hinten gesehen wird. Kurz nach der Schilddrüsenoperation sind makroskopische Veränderungen des Drüsengewebes nicht zu beobachten, sie treten erst längere Zeit nach der Operation ein. Das mikroskopische Bild zeigte Konkrementbildungen in den Alveolen, die teils von Alveolarepithel,

teils direkt vom Bindegewebe umgeben waren. Mit abnehmender Milchmenge wird die Zahl dieser Konkrementbildungen immer größer. Nach Eintritt der vollständigen Agalaktie verschwinden die Konkremeute vollständig, da sie offenbar resorbiert werden, das Drüsengewebe atrophiert, während leukozytenreiches Bindegewebe sich immer mehr vermehrt.

Grimmer untersuchte die Milch einer Ziege vor und nach der operativen Entfernung der Schilddrüse. Die durch die Operation bedingten Veränderungen erstreckten sich in erster Linie auf Menge und Zusammensetzung der Asche, den Fett- und Stickstoffgehalt. Die genannten Bestandteile erfuhren eine Zunahme, das Verhältnis von $\text{CaO} : \text{P}_2\text{O}_5$, das vor der Operation ca. 100:110 betrug, erweiterte sich bis auf 100:160. Die Guajakreaktion verschwand bald nach der Operation, während die Rothenfussersche Reaktion bestehen blieb. Die Veränderungen waren im Verhältnis zu früher gelegentlich beobachteten Fällen äußerst geringfügig, sodaß die Vermutung nahe lag, daß akzessorische Schilddrüsen entstanden sind. (Diese Vermutung wurde bei der späteren Sektion des Tieres, das inzwischen noch einmal lammte und dann eine vollkommen normale Milch lieferte, bestätigt. Gr.)

Nach Untersuchungen von **Meyer** bewirken Kuhmilch und Ziegenmilch eine starke Kontraktion der glatten Muskulatur, Frauenmilch eine wesentlich schwächere. An dem Zustandekommen dieser Reaktion können gewisse Salze wie Monokaliumphosphat, weiterhin auch Milchzucker und dialysierbare Substanzen beteiligt sein. Verdünnung der Milch verzögerte die Kontraktionen erheblich. Die Wirkung der Kuhmilch konnte der der Frauenmilch durch dialysieren ähnlich gemacht werden. Weiterhin besitzt die Eiweißmilch eine ähnliche Wirkung wie die Frauenmilch.

Aus den Untersuchungen **Starkensteins** interessieren folgende die Milch betreffende Befunde:

Milchinjektionen beim Kaninchen bewirkten eine starke Beschleunigung der renalen Ausscheidung von nachträglich infizierten Fluoreszeinnatrium und setzten die Reflexerregbarkeit in hohem Maße herab. Eine der Milchinjektion folgende Injektion tödlicher Mengen von Strychnin wurde anstandslos ertragen. Andererseits aber wurde die Giftigkeit von Phenollösungen durch vorausgegangene Milchinjektion erhöht, während Albumosen sie herabsetzten.

Colostrum.

Eckles und Palmer (1) konnten bei Kühen, die bis zum nächsten Kalben durchgemolken wurden, ohne trocken zu stehen, keine nennenswerte Kolostrumbildung beobachten. Der einzige Umstand, der auf Kolostrierung der Drüse schließen ließ, war eine sehr geringe Erhöhung des Gehaltes der Milch an hitzeokoagulablem Eiweiß. Der Zusammensetzung des Milchfettes wurde ebenfalls kaum beeinflußt. Falls die Kuh vor dem Kalben trocken steht, tritt nach weiteren Untersuchungen der Kolostralcharakter der Milch umso deutlicher hervor, je länger die Periode des Trocken-

stehens dauerte. Die Zusammensetzung des Kolostralfettes hingegen wird durch die größere oder geringere Dauer des Trockenstehens nicht beeinflusst.

Einfluß der Nahrung, Übergang von Stoffen.

Behre (2) begegnet der vielfach geäußerten Anschauung, daß infolge der Kriegsfütterung die Milch gehaltärmer geworden sei, besonders hinsichtlich des Fettgehaltes und zeigt an der Hand einer größeren Zahl von Stallproben, daß, wenn überhaupt ein Rückgang im Fettgehalt der Milch stattgefunden hat, dieser so gering ist, daß er in irgendwie nennenswertem Maße gar nicht in Betracht kommt.

In demselben Sinne äußern sich **Behre und Frerichs, Gronover, Haselhof, Lührig und Rühle**.

Nach Untersuchungen von **Hoehl** beeinflusst die Verfütterung von Kokoskuchen den Trockensubstanz- und Fettgehalt der Milch in günstigem Sinne, während die Milchmenge keine Veränderungen erleidet.

Die an Schafen und Ziegen angestellten Untersuchungen von **Morgen und Mitarbeitern** (1) ergaben, daß man Leimfutter als teilweisen Ersatz des mangelnden Eiweißes für alle Zwecke der Tierhaltung verwenden kann, vorausgesetzt, daß es möglich ist, diese Futtermittel zu angemessenen Preisen herzustellen. Ein gewisser Gehalt an Stickstoff in anderer Form als Leim, wie solcher wohl in den bisher untersuchten Leimfuttermitteln stets vorhanden war, ist vielleicht erwünscht, aber nach den vorliegenden Beobachtungen nicht unbedingt erforderlich.

Morgen und Mitarbeiter (2) stellten vergleichende Fütterungsversuche an Schafen und Ziegen mit Kalziumkarbonat, Chlorkalzium und kalkhaltigen Naturwässern an. Nach ihren Versuchsergebnissen sind die Unterschiede in den bei Verfütterung von Kalziumkarbonat und Kalziumchlorid erzielten Milcherträgen so unbedeutend, daß man die Wirkung der beiden Salze als gleich bezeichnen kann. Doch ist zu beachten, daß beim Kalziumchlorid die Gabe wegen der gesundheitsschädlichen und damit auch den Ertrag beeinträchtigenden Wirkung größerer Mengen viel mehr beschränkt ist als beim Karbonat, wo solche ungünstigen Wirkungen bisher nicht beobachtet wurden. Bei starkem Kalkbedürfnis wird daher die Deckung des Bedarfs und damit die Erzielung der höchstmöglichen Erträge durch Chlorkalzium nicht möglich sein.

Eine spezifische Wirkung des Chlorkalziums, die allein die Vorzüge, die man diesem Salze vor dem Karbonat nachrühmt, erklären könnte, hat sich bei den vorliegenden Versuchen nicht gezeigt.

Hubertusbadwasser und Sodenthaler Wasser haben sich ganz ähnlich dem Chlorid verhalten, doch ist die Möglichkeit einer spezifischen Wirkung bei diesen Salzen wegen der zahlreichen anderen Verbindungen, die sie außer dem Kalziumchlorid noch enthalten, nicht ausgeschlossen.

Auch **Wittmann** konnte bei Fütterungsversuchen an zwei Milchkühen keine günstige Wirkung des Chlorkalziums entdecken. Nur im Falle eines Kalkmangels in der Nahrung ist eine solche zu erwarten und dann wäre s. E. allerdings Chlorkalzium der Schlemmkreide vorzuziehen. Weiterhin verhält sich in der Chlorkalziumfrage ablehnend **Meyer**, der ebenfalls gegenüber der Schlemmkreide keinen Erfolg beobachtete. Lobend äußern sich **Höhnke**, **Richter** und **Krämer**.

Bakterien.

Die in mehreren Einzelmitteilungen von **Kendell**, **Day** und **Walker** (31.—38. Mitteilung) niedergelegten Resultate über die Wirkung verschiedener Bakterien auf Milch lassen sich folgendermaßen resümieren:

Bac. alcaligenes, Ruhrbazillen und Typhusbakterien rufen im Aussehen der Milch bemerkenswerte Änderungen nicht hervor, Paratyphusbazillen (A und B), *bac. ikteroides* und der *Morganbazillus* bewirken ebenfalls keine typischen Veränderungen. Die bei einigen dieser Bakterien beobachtete gradweise Aufhellung ist nicht charakteristisch. *Bact. coli* und *bact. cloacae* zeichnen sich durch ein starkes Laktosevergärungsvermögen aus, während Eiweiß kaum angegriffen wird. *Bac. mesentericus* und *subtilis* greifen Eiweiß unter Ammoniakbildung an, die bei *bac. subtilis* zu einer alkalischen Reaktion führt, während bei *bac. mesentericus* die Reaktion der Milch sauer wird. *Bac. pyocyaneus* färbt die Milch in 24 Stunden grün. Durch *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* und *Mikrococcus zymogenes* wird mehr oder weniger starke Säurebildung bewirkt, die beiden letzteren bilden außerdem in stärkerem Maße Ammoniak als der erstere. *Mikrococcus melitensis* zeigt keine besonderen Veränderungen der Milch, ebenso sind Diphtheriebazillen ohne Wirkung auf die Milch. Cholerabazillen bewirken eine Säuerung bei sehr mäßigem Eiweißabbau, während Tuberkelbazillen unter Bildung alkalischer Reaktion das Eiweiß etwas kräftiger abbauen. *Bac. proteus* wirkt umso stärker proteolytisch, je fettreicher (Rahm) das Medium ist, in dem er wächst, während *bac. pyocyaneus* einen fettarmen Nährboden bevorzugt. Die anderen geprüften Bakterienarten zeigen in Rahm, Vollmilch und Magermilch keine Verschiedenheiten. Die Fettspaltung gewisser Bakterienarten wurde ebenfalls in bakterienfreien Filtraten ihrer Kulturen sowie in abgetöteten Kulturen beobachtet. Bis zu einem gewissen Grade scheint die Stärke der Lipolyse mit der proteolytischen Kraft parallel zu verlaufen.

Hohenadel faßt die Milchsäurestäbchen, die unter dem Namen *bac. acidophilus* und *bac. bifidus* bekannt sind, unter dem Namen *bact. lactis commune* zusammen. Nach seinen Untersuchungen sind sie nicht nur Darmbewohner, sondern finden sich auch auf der Hautoberfläche, so daß ihr Auftreten in Milch erklärt wird. Die beobachteten morphologischen und biologischen Eigenschaften führen ihn dazu, das *bact. lactis commune* mit den Milchsäure-

langstäbchen der verschiedenen Sauermilcharten, speziell mit *bact. bulgaricum* zu identifizieren.

van Dam versuchte festzustellen, ob die Sistierung der Milchsäuregärung, nachdem eine gewisse Menge Säure gebildet wurde, auf das Überhandnehmen der Wasserstoffjonenkonzentration oder der nicht dissoziierten Molekel zurückzuführen ist. Nach seinen Befunden kommen mit gewisser Wahrscheinlichkeit beide Ursachen in Frage, da sowohl Zusatz von Laktat, welches die Dissoziation der Milchsäure zurückdrängt und eine Herabsetzung der H⁺-Jonenkonzentration zur Folge hat, die Milchsäuregärung beschränkte, andererseits aber auch nach Zusatz von Salzsäure zu der zu vergärenden Molke, wobei die Menge der nicht dissoziierten Moleküle die kritische Höhe nicht erreichte, die Milchsäuregärung gehemmt wurde.

Nach **Euler** und **Svanberg** hemmt Phosphat die Entwicklung von *Streptococcus lactis* stärker bei saurer als bei neutraler Reaktion. Das Maximum der Säuerung betrug bei Zimmertemperatur $pH = 3,9-4,0$, während bei Laktobazillen bei $37-43^{\circ}$ pH zu $2,7-3,0$ bestimmt wurde. Laktat hemmte in allen Fällen die Milchsäurebildung, die Hemmung war von der Azidität der Lösung abhängig.

Cardot und **Richet** beobachteten bei der Verimpfung von Milchsäurebakterien auf sterilisierte Milch bei Parallelversuchen Differenzen, die zunächst gering waren, allmählich bis zu einem Maximum anstiegen und dann wieder abebbten, je mehr sich die Säurekonzentration dem Maximum näherte. Diese Abweichungen von einem mittleren Säurewerte werden durch Zusätze von Antiseptics zur Milch ganz erheblich gesteigert, die Mikroorganismen können sich aber durch fortgesetzte Züchtung an diese gewöhnen, dann treten auch die Abweichungen mehr in den Hintergrund.

Nach **Richet** (1) begünstigen Magnesiumsalze die Bildung von Milchsäure. Bei Magnesiumchlorid ergab sich die Optimalwirkung bei einem Gehalte von $12,5\text{ g MgCl}_2$ im Liter Kulturflüssigkeit.

Die Gärung der Milchsäurebakterien wird nach Untersuchungen von **Richet** (2) durch geringe Dosen von Thalliumnitrat nicht beeinflusst, durch größere geschädigt. Sind die Milchsäurebakterien indessen an Thallium gewöhnt worden, so werden sie resistenter, die Dosis kann dann wesentlich größer werden (5–10 mal so groß), bevor eine merkbare Schädigung eintritt.

Aus Säureweckern, Milch und Käse isolierten **Barthel** und **Sandberg** eine Reihe von Milchsäurestreptokokken, die in Milch bei Gegenwart von Kreide ein weitgehendes Kaseinspaltungsvermögen aufwiesen. Dieses Spaltungsvermögen blieb erhalten, wenn die Milchsäurebakterien auf Milch und Kreidezusatz weiter gezüchtet wurden, während es verloren ging, sobald sie lange Zeit ohne Kreidezusatz in Milch verblieben. Die Intensität der Spaltung erwies sich als unabhängig von der Konzentration des löslichen Stickstoffs, bezw. dem Verdauungsgrade der Kulturflüssigkeit. In Verbindung mit Labferment vermochten die Milchsäurestämmen, auch wenn sie an sich nur ein unbedeutendes Spaltungs-

vermögen besaßen, eine sehr kräftige Proteolyse zu bewirken, was nicht auf die Wirkung des Labs allein zurückgeführt werden kann. Es scheint vielmehr, als ob die Milchsäurebakterien die vom Lab gebildeten hochmolekularen Spaltungsprodukte sehr kräftig weiter abbauen.

Boekhout und de Vries beschreiben als Aromabildner in käuflichen Milchsäurereinkulturen Diplo- und Streptokokken, die in Milch keine Gerinnung hervorrufen, auf Nährböden in ziemlich stark variierender Form wachsen und zum Wachstum eine Temperatur von 21—25° bevorzugen. Ihre Abtötungstemperatur liegt zwischen 53,5 und 57° C. In peptonhaltigen Nährböden entwickeln sie sich nur bei Gegenwart von Dextrose, Galaktose und Laktose, während bei anderen Zuckerarten jedes Wachstum ausbleibt. Ebenso kann der Peptonstickstoff nicht durch Ammoniak, Asparagin oder Harnstoff ersetzt werden. Durch Polarisierung und die Reduktionsbestimmung wurde gezeigt, daß eine Inversion und ein nachfolgender Abbau der Spaltungsprodukte stattfindet, hierbei werden geringe Mengen von Essigsäure gebildet werden. Außerdem entstehen geringe Mengen nichtflüchtiger Säuren. Aromabildung tritt stets nur in Symbiose mit Milchsäurebakterien, niemals allein auf. Weitere Untersuchungen mit abgetöteten Aromabildnern ergaben dann, daß die Aromabildung von den Milchsäurebakterien bedingt wird, welche die Aromastoffe aus den Abbauprodukten der „Aromabildner“ entstehen lassen. Bei der Symbiose derselben mit Milchsäurebakterien zeigte sich weiterhin, daß die Menge der gebildeten flüchtigen Säuren wesentlich größer ist als bei den Reinkulturen.

Sandelin isolierte aus Rahm eine Bakterie, die Milch bei schwach saurer Reaktion koagulierte und das entstandene Koagulum nach kurzer Zeit wieder auflöste, unter Bildung von Aminosäuren. Der Milchzucker wurde zum Teil unter Bildung von Essigsäure und Bernsteinsäure, nicht aber von Milchsäure zersetzt, Traubenzucker wird in derselben Weise abgebaut.

Nach der Verfütterung von Trockenhefe beobachtete **Hoehl** das Auftreten von Hefezellen in der Milch. Gärversuche ergaben, daß die Trockenhefe imstande war, eine 10 prozent. Rohrzuckerlösung zu vergären.

Schaeffer konnte in gezuckerter Kondensmilch, die in Dosen verpackt war, Gärungserscheinungen beobachten. Diese konnten auf eine Hefe zurückgeführt werden, welche die Eigenschaft besaß, selbst noch in 60% igen Rohrzuckerlösungen intensiv zu wachsen und Gasbildung hervorzurufen. Sie erwies sich als äußerst resistent gegen Wärme und konnte bei 67° C erst nach einstündigem Erhitzen abgetötet werden. Diese Hefen stammten aus der zur Verarbeitung gelangenden Milch selbst. In einigen Fällen wurden auch Streptokokken als Gärungserreger festgestellt, die, da sie nicht hitzebeständig waren, erst nach dem Kondensieren in die Milch gelangt sein konnten.

Nach Untersuchungen von **Serkowski** (1) enthält frische Milch kein Pepton. Sein Vorkommen darin ist durch die Wirkung

proteolytisch wirksamer Bakterien bedingt. An erster Stelle stehen *bac. subtilis*, *pyocyaneus*, *fluoreszens liquefaciens*, dann folgen *b. prodigiosus*, *mesentericus* und *coli commune*.

Winkler beobachtete, daß nicht alle Kühe, die mit *bac. abortus* infiziert waren, Abortusbazillen mit der Milch abscheiden, von 32 Tieren lieferten nur 13 abortusbazillenhaltige Milch. Die Krankheitserreger wurden zum Teil noch lange nach dem Erlöschen der Krankheit in der Milch gefunden (bis zu 2 Jahren 7 Monaten). Auch in der Milch einer erkrankten Ziege wurden Abortusbazillen gefunden.

Bakterienbekämpfung.

Die Versuche **Wedemanns** mit dem Biorisator ergaben, daß die Milchproben, die bei Temperaturen von mindestens 71° und darüber biorisiert worden waren, keine für Meerschweinchen infektionsfähigen Tuberkelbazillen mehr enthielt, während Temperaturen von 70° abwärts zur Vernichtung nicht ausreichten. Auch andere pathogene Keime, die der Milch zugesetzt wurden, fielen der Vernichtung anheim. Dagegen wurden Milchsäurestreptokokken nicht vollkommen abgetötet, sie hatten aber zum Teil ihr Säurebildungsvermögen eingebüßt.

Von der rohen Milch unterschied sich die biorisierte Milch in folgender Weise: Sie zeigt schwache Gerinnungsbildung, ist geruchlos und besitzt keinen Kochgeschmack. Ihr Säuregrad ist etwas niedriger, die Aufrahmung tritt schneller auf, sie ist länger haltbar, die Labgerinnung ist kaum beeinflußt, die Gärprobe tritt 24 Stunden später ein, von den Fermentreaktionen sind die Schardingersche F. M. Probe und die Katalaseprobe beeinträchtigt.

Meurer stellte erneute Untersuchungen über das Biorisatorverfahren an und bestätigte die bisherigen Resultate.

Singer hat Bedenken gegen die während des Krieges mehrfach empfohlene und auch durchgeführte Konservierung der Milch mit Wasserstoffsuperoxyd, da bei den geringen angewandten Konzentrationen, 0,003% H_2O_2 , wohl die Spontangerinnung der Milch um ein geringes verzögert wird, mit Ausnahme der Dysenteriebakterien aber alle pathogenen Keime am Leben bleiben. Erst bei einem Zusatz von 0,008% H_2O_2 konnte ihre Entwicklung vollständig verhindert werden.

Lewis beschreibt einen Apparat, der es gestattet, größere Mengen von Kuhmilch durch den elektrischen Strom zu entkeimen. Coli- und Tuberkelbazillen sollen restlos abgetötet werden, während die natürlichen Eigenschaften der Milch keinerlei Beeinträchtigung erfahren.

Kraus und Barbará erhielten Milch durch Schütteln mit 3% Tierkohle steril.

Milchwirtschaft.

Zur Hebung der Milchwirtschaft fordert **Friedel** folgendes:

1. Zusammenschluß der Milchviehhalter.

2. Hebung der Milchviehzucht.
3. Verbesserung der Futterverhältnisse.
4. Einwandfreie Gewinnung der Milch und ihre sofortige entsprechende Behandlung nach dem Melken.
5. Ausbau der Molkereien, wo es notwendig ist, mit den neuesten Maschinen und Geräten.
6. Wo nötig, Neueinrichtung von entsprechend großen Molkereien.
7. besonders sorgfältige Ausbildung des Molkereipersonals.
8. Zusammenschluß aller Molkereien in Ein- und Verkaufsverbände.

Milchversorgung.

Schreiber kommt auf Grund seiner Beobachtungen im Felde zu dem Ergebnisse, daß die Frage der modernen Milchversorgung in Flandern noch so gut wie ungelöst ist, bescheidene Anfänge hierzu sind zum großen Teile erst durch den Krieg hervorgerufen worden. Der Grund hierfür sei vor allem in dem mangelhaften Verständnis der Flamen, wie der Belgier überhaupt, für Hygiene zu suchen, das auch bei der Milchverwertung in Erscheinung tritt.

Thiele gibt eine kurze Schilderung der Milchkontrolle von Lodz. Milchfälschungen waren sehr häufig. Durch die Kontrolle wurden sie einigermaßen eingedämmt.

Anderson empfiehlt die Klassifizierung der Milch nach ihrem Keimgehalte. Je nach der Höhe derselben sollen 3 Klassen gebildet werden, rohe Milch soll nur geliefert werden, wenn ihr Keimgehalt sehr niedrig ist.

Analyse.

Allgemeines.

Palmer untersuchte unter verschiedenen Umständen mit verschiedenen Antiseptics versetzte Milch und verglich ihre Zusammensetzung nach verschieden langer Aufbewahrung mit der von frischer, nicht konservierter Milch. Es zeigte sich, daß keins der angewandten Konservierungsmittel die Milch vor, wenn auch geringgradigen, Zersetzungen zu schützen vermochte, wie an der Verteilung der Stickstoffsubstanz ermittelt wurde. Die Umsetzungen waren um so geringgradiger, je kälter die Milch aufbewahrt wurde. Am wirksamsten erwies sich Formaldehyd in einer Konzentration 1 : 1500. Bei einer Aufbewahrungstemperatur der Milch unter 8—10° kann sie für Untersuchungszwecke 3—4 Wochen haltbar gemacht werden. Da der Zutritt von Luft die Zersetzungen der Milch beschleunigt, empfiehlt es sich, die Flaschen zu etwa 9/10 gefüllt zu halten. Die Bestimmung des Albumins in Formalinmilch durch Hitzeokoagulation ist nicht statthaft, während die Gerbsäurefällung bessere Resultate ergab.

Während **Reiß** bei der Berechnung der durchschnittlichen Zusammensetzung der Milch bemängelt, daß in den meisten Fällen, besonders bei größerem statistischen Material die Milchmenge außer acht gelassen wird, betonen **Vollhase** und **Behre** (1), daß

die bei dieser Berechnungsart gemachten Fehler in der Regel nur einige hundertstel % ausmachen, Abweichungen also, die das wahre Bild kaum zu trüben vermögen.

Trockensubstanz.

Porcher empfiehlt zur Verhütung der Karamelisierung des Milchzuckers, die Trockensubstanz in Milchpulver nicht bei 100°, sondern über Phosphorsäureanhydrid bei 40—45° zu bestimmen. Trocknungsdauer 48—72 Stunden.

Eichloff prüfte ein von der Firma Funke & Co., Berlin hergestelltes Laktodensimeter, das sich von anderen Instrumenten dieser Art dadurch unterscheidet, daß an der Skala nicht die Laktodensimetergrade, sondern das Resultat von $2,665 - \frac{100s - 100}{s}$ der Fleischmannschen Formel aufgetragen ist.

Durch Addition von 1,2 f zu dem abgelesenen Werte erhält man ohne weiteres die Trockensubstanz. Bei normaler Magermilch mit einem Fettgehalt von weniger als 0,1 % erübrigt sich ohne wesentlichen Fehler diese Addition. Vergleichende Untersuchungen ergaben vollkommen zufriedenstellende Resultate.

Weigmann bespricht kurz das Höybergsche Verfahren zur Fettbestimmung in Milch, das sich eng an die Sinazidmethode anlehnt und eine Zentrifuge entbehrlich macht. Die von W. beobachteten Resultate stimmten mit Gerber überein.

Reiß (1) macht auf eine Fehlerquelle bei der azidbutyrometrischen Milchfettbestimmung aufmerksam, bedingt durch Paraffin, das durch mit Paraffin gedichtete Schwefelsäurebehälter in die Säure gelangen kann und dann naturgemäß zu hohe Werte für den Fettgehalt der Milch ergibt.

Zucker.

Durch Kombination des Reduktions- und Polarisationsverfahrens entwickelte **Großfeld** ein Verfahren, um aus der Differenz der nach beiden Methoden erhaltenen scheinbaren Zuckerwerte den Gehalt einer Mischung von Laktose und Saccharose die Menge der einzelnen Komponenten zu bestimmen. Voraussetzung für die Gültigkeit der Berechnung ist, daß stets unter genau denselben Verhältnissen gearbeitet wird, daß vor allem die Inversion des Rohrzuckers stets vollkommen gleichbleibend durchgeführt wird. Von Bedeutung ist das Verfahren bei der Untersuchung gezuckerter Kondensmilch.

Verwässerung, Zusätze.

Smith bemerkt, daß die quantitative Bestimmung der Salpetersäure durch kolorimetrische Messung mit Diphenylamin nach Tillmanns eine Reihe von Fehlerquellen aufweist. Vor allem ist der blaue Farbstoff sehr empfindlich gegen Luft und Kohlensäure, es empfiehlt sich daher nicht, zu schütteln, sondern eine Mischung der Flüssigkeiten durch einen Rührer zu bewirken. Als direkte Ursache für diese leichte Zersetzlichkeit sind die in der zu prüfenden

Flüssigkeit vorhandenen Chloride anzusehen, bei Abwesenheit solcher ist die Farbe beständig. Auch die Höhe der Temperatur ist von Einfluß. Bei $+20^{\circ}\text{C}$ wurde eine Maximalfärbung erzielt, darüber und darunter wird die Farbenintensität mehr oder weniger stark verändert, die Haltbarkeit der Färbung nimmt mit sinkender Temperatur zu. Diphenylbenzidin hat dieselben Eigenschaften wie Diphenylamin, besitzt aber eine größere Empfindlichkeit als das letztere.

Zur quantitativen Bestimmung der Salpetersäure in Milch neben Wasserstoffsuperoxyd empfiehlt **Strohecker** (1), das mit Hilfe der Titanreaktion nachweisbare H_2O_2 zuvor durch eine $\frac{n}{10}$ Permanganatlösung unter Zusatz von verdünnter Schwefelsäure zu zerstören. Unter diesen Verhältnissen läßt sich das H_2O_2 direkt neben Salpetersäure quantitativ bestimmen, wenn man das nach **Tillmans** und **Splittgerber** gewonnene Quecksilberchlorid-Salzsäureserum nach Zusatz von H_2SO_4 bis zur bleibenden Rosafärbung mit $\frac{n}{10}$ Permanganat titriert und daran die kolorimetrische Salpetersäurebestimmung anschließt ($1\text{ cm}^3 \frac{n}{10} \text{KMnO}_4 = 0,0017\text{ g H}_2\text{O}_2$). Str. beobachtete weiterhin, daß die mit H_2O_2 konservierte Milch ein Sinken des Säuregrades beim Stehen erkennen läßt, und vermutet deshalb, daß Wasserstoffsuperoxyd die Bildung alkalisch reagierender Körper in der Milch begünstigt.

Nach **Reiß** (4) ist Kuhharn als eine Nitratquelle für die damit verunreinigte Milch anzusehen, während Kuhkot keine Nitratreaktion auslöst. Auch Torf bzw. ein wässriges Extrakt daraus ergibt die Nitratreaktion.

Nach **Langkammerer** läßt sich die fettfreie Trockenmasse der Milch ebensogut nach der Wiegnerschen Formel: $T = 344,83 \frac{N^2 + 2}{N^2 - 1} \cdot 70,840$ wie nach der Fleischmannschen Formel berechnen, wenngleich nicht zu verkennen ist, daß schwankende Kaseinwerte in der Milch auch Abweichungen ergeben können. So stimmten die nach **Wiegner** errechneten Werte für die Sommermilch von Frankfurt a. M. recht gut, während für die Wintermilch die Werte um rund 0,25% zu niedrig waren.

Lieber empfiehlt zum Nachweise der Wässerung einer Milch die refraktometrische Untersuchung des Ackermannschen Chlorkalziumserums, da es rascher zum Ziele führt als andere Methoden und auch geringe Verwässerungen durch ein deutliches Absinken des Refraktionswertes zu erkennen gibt.

Ackermann empfiehlt zur Beurteilung der Milch die Berechnung der fett- und zuckerfreien Trockensubstanz. Bei normaler Milch liegt dieser Wert stets über 4 und ist kleiner als der Milchzuckergehalt. Bei Milch euterkranker Tiere sinkt der Wert meist nicht unter 4 und ist vielfach größer als der Milchzuckergehalt, bei verwässerter Milch endlich fallen alle Werte gleichmäßig. Bei einer abnormen Refraktionszahl des Serums sollte diese Berechnung stets vorgenommen werden.

Strohecker (2) kann der fett- und zuckerfreien Trockenmasse für den Nachweis einer Verwässerung der Milch nicht den Wert beimessen, wie Ackermann, da der von diesem angegebene Grenzwert von 4% für unverwässerte Milch vielfach unterschritten wurde. Dagegen ergab die Bestimmung der spezifischen Leitfähigkeit recht gute Resultate. Normale Milch hat eine solche von 44 bis 54 $\cdot 10^{-4}$. Milchproben mit einer geringeren Leitfähigkeit sind der Wässerung verdächtig, solche mit hoher Leitfähigkeit lassen auf Krankheit des Milchtieres schließen.

Porcher und **Dage** können der zucker- und fettfreien Trockensubstanz weder für Einzel- noch für Mischmilch einen Wert zuerkennen.

Hinsichtlich des Gefrierpunktes der Milch bemerkt **Stutterheim**, daß, wenn auch im allgemeinen $-0,54^{\circ}$ als die oberste Grenze für normale Milch anzusehen sei, auch Milch mit einem noch höheren Gefrierpunkt: $-0,52$ bis -54° nicht unbedingt verwässert sein muß, da er derartige Werte bei der Milch unterernährter Kühe in 8 Fällen fand.

Reiß (3) kritisiert die Herzsche Formel zur Berechnung der Entrahmung der Milch bei Fälschungen und weist darauf hin, daß die Herzsche Formel eine Formel für die Entfettung, nicht aber für die Entrahmung sei, da die Rahmmenge, mit welcher der Milch das Fett entzogen wurde, nicht berücksichtigt wird. Werden z. B. 10 kg Milch mit einem Fettgehalte von 3,3% 100 g Fett entzogen, und zwar einmal durch Entnahme von 5% fettreichem Rahm, das andere Mal durch Entnahme von 20% Rahm mit entsprechend niedrigerem Fettgehalte, so resultiert im ersten Falle eine Milch mit 2,42%, im letzterem eine solche mit 2,87% Fett. Nach Ansicht von Reiß genügt es vollständig, die Differenz im Fettgehalte der entrahmten Milch und der Stallprobe als Maßstab für den Entrahmungsgrad anzusehen.

Gesundheit, Sauberkeit, Frische.

Für die Untersuchung der Milch fordert **Serkowski** (2) die Betonung des sanitären Standpunktes und empfiehlt:

1. die Fermentreaktionen, Eiter- und Schmutzprobe, Feststellung der Azidität.
2. Die Prüfung auf Tuberkelbazillen und -toxine (nach Jemma).
3. Qualitative und quantitative bakteriologische Untersuchung.
4. Chemische und physikalische Untersuchung auf Verfälschung, zum Nachweise von Pepton, Tryptophan, Buttersäure und Konservierungsmittel.

Kirchensteins fordert eine ausgedehnte hygienische Untersuchung der Marktmilch, insbesondere aber der Säuglings- und Krankenmilch. In erster Reihe stehen mikroskopische und bakteriologische Untersuchungen in Verbindung mit der Tromms-

dorffschen Probe. Auch für Marktmilch ist eine Maximalzahl der Bakterien zu fordern.

Kufferath (2) fordert für die Beurteilung der Milch das Punktsystem unter Berücksichtigung der Keimzahl (Agar, 3 Tage bei 37°), des Leukozytengehaltes, des Gehaltes an Koli- und pathogenen Bakterien, der Katalase-, Reduktase- und der Gärprobe.

Schuscha prüfte die Bierast-Hallsche Methode zum Nachweise von Typhusbazillen, die darauf beruht, daß Typhuskeime gegen Petroläther viel unempfindlicher sind als andere, besonders Kolibakterien an Wasser und Milch. Als Fällungsmittel wurde Liquor ferri oxychlorati benutzt. Während bei Wasser befriedigende Resultate erhalten wurden, versagte die Methode bei Milch.

Nach Untersuchungen von **Seligmann** gehen Alkoholprobe, Kochprobe und Säuregrad im allgemeinen parallel, indessen wird dieser Parallelismus vielfach durchbrochen und ist nicht ursächlich bedingt. Alkalizusatz zu oder kurzes Aufkochen ansauer Milch setzt die vorher vorhandenen Alkoholgerinnbarkeit der Milch herab bzw. hebt sie auf, beide Maßnahmen zeigen gesteigerte Wirkung.

Panchaud empfiehlt zur Erkennung der Milch kranker Kühe neben der Ackermannschen Feststellung der fett- und zuckerfreien Trockensubstanz die Trommsdorffsche, die Katalase- und die Alizarolprobe.

Kufferath (1) hat die Trommsdorffschen Röhrchen derart vergrößert, daß 20 cm Milch zur Verwendung kommen. Die gefüllten und verschlossenen Röhrchen werden in der Gerberschen Zentrifuge geschleudert. Die Haltbarkeit der Röhrchen soll eine größere, die Reinigung eine leichtere sein.

Für die Ausführung der Reduktaseprobe nach **Barthel** beschreibt **Jone** eine besondere Apparatur, die er sich patentieren ließ. Die Ausführung des Verfahrens an sich ist die bekannte. 20 cm³ Milch werden mit 2 cm³ einer Methylenblaulösung versetzt, die in 10 l 125 cm³ einer gesättigten alkoholischen Lösung von Methylenblau enthält und die Zeit der Entfärbung beobachtet. Soll die Reduktaseprobe zugleich als Ersatz für die Keimzählung dienen, so ist sie durch einen Vergleich mit der Plattenzählung entsprechend abzustimmen. Bei Anwendung der 4 fachen Methylenblaumenge (8 cm) wird die Reduktionszeit verdoppelt. Die „doppelte“ Reduktaseprobe ist bei schnell entfärbenden Milchproben angebracht.

Milch als Nahrung.

Nach Untersuchungen von **Gabathuler** werden die Eiweißkörper der Kuh- und Ziegenmilch durch Pepsinsalzsäure in rohem Zustande tiefergehend aufgespalten als in erhitztem Zustande, gemessen an der relativen Zahl der gebildeten und noch van Slyke bestimmten Aminogruppen. Ziegenmilch erwies sich hierbei als empfindlicher als Kuhmilch. Frauenmilch wird rascher abgebaut

als Ziegenmilch und diese rascher als Kuhmilch. Auch die Pankreatinverdauung erfolgt bei erhitzt gewesener Milch langsamer als bei roher Milch. Hier waren die Unterschiede bei Kuhmilch besonders groß. Die Serumeiweißkörper hingegen werden in erhitzter Molke durch Pepsinsalzsäure rascher abgebaut als in roher, der Pankreatinverdauung erwies sich erhitzte Ziegenmilchmolke zugänglicher als rohe, während Kuhmilchmolke in rohem Zustande besser verdaut wurde.

Kochsalzzusatz in geringen Mengen förderte sowohl die Pepsin- wie auch die Trypsinverdauung der Milch, während größere Konzentrationen (5%) sie hemmten. Glukose in geringen Mengen förderte sehr geringgradig die Pankreatinverdauung, hemmte aber die Pepsinverdauung. 5% Glukose wirkten in allen Fällen hemmend.

Die Bakterien des *Kefirs* fördern die peptische Verdauung der Milch sehr geringgradig, die des *Yoghurt* in erheblichem Maße.

Heß (1) hält es nicht für ausgeschlossen, daß auch im Magen des Säuglings eine gewisse Pepsinverdauung einsetzt, die aber mit den bisherigen Methoden nicht bewiesen werden konnte.

Hofmann vermutet als die Ursache der schlechteren Entwicklung der Kriegskinder während der ersten 10 Tage ihres Lebens gegenüber gleichaltrigen Friedenskindern eine veränderte Zusammensetzung der Frauenmilch.

Vergleichende Untersuchungen von **Hotzen** über die Entwicklung von natürlich ernährten Säuglingen aus den Jahren 1913 und 1918 ergaben hingegen, daß im letzteren Jahre die Gewichtszunahmen keineswegs geringer waren als vor dem Kriege. Es handelt sich hierbei um je 400 Kinder. Auch Ammenkinder gediehen im Kriege ebensogut als vor demselben. H. weist demnach die Hypothese von der Entwertung der Frauenmilch im Kriege durch seelische Aufregungen zurück.

Auch **de Belsac** kann keine Verschlechterung in der Ernährung der Kriegsneugeborenen konstatieren. Das Anfangsgewicht wurde nach 8 Tagen von einer prozentual größeren Zahl von Kindern erreicht, als im Frieden. Das bessere Stillvermögen und der bessere Stillwillen der Mütter dürfte nicht zum geringsten Teil auf die staatlicherseits verfügten Sonderzuweisungen an Stillende und Säuglinge zurückzuführen sein.

Cohn untersuchte den Fettgehalt des Blutes beim Säugling in nüchternem Zustande und nach der Nahrungsaufnahme. In nüchternem Zustande beträgt er etwa 0,1% und steigt nach der Aufnahme von Frauenmilch langsamer an als nach der Aufnahme von Kuhmilch. Der erhöhte Fettgehalt hält aber nach der Aufnahme von Frauenmilch länger an als bei Kuhmilchernährung. Wurde Frauenmilchrahm mit Kuhmagermilch versetzt, so verhielt sich das Gemisch wie Frauenmilch, während Kuhmilchrahm mit Frauenmagermilch sich wie Kuhmilch verhielt.

Unter der Annahme eines Energiegehaltes von 720 Cal. pro Liter Muttermilch berechnete **v. Jaschke** einen Energiequotienten im ersten Lebensmonat, von den ersten 15 Tagen abgesehen, in denen er von 10 auf 118 stieg, von mehr als 120. Nach den

ersten 5—6 Wochen erniedrigte er sich allmählich bei normaler Gewichtszunahme auf etwa 100. Ein Absinken unter 100 hatte eine unbefriedigende Gewichtszunahme zur Folge.

Ganetti fand den Energiequotienten an 4 Brustkindern, die 24—43 Wochen beobachtet wurden, nur in wenigen Fällen und fast stets in der mittleren Stillperiode höher als 100. Der Energiequotient schwankt in demselben Maße wie der Fettgehalt der Milch. Fett und Milchzucker können sich nur innerhalb gewisser Grenzen vertreten, da eine übermäßige Zufuhr von Zucker bei isodynamischer Nahrung den Körper schädigt.

Nach **v. Pirquet** (1) sind Eiweißkörper, Milchzucker und Salze als obligatorische Milchbestandteile zu betrachten, während das Fett als accessorischer Bestandteil zu gelten hat. Da nach seinen Angaben mit steigendem Fettgehalt auch die Menge der fettfreien Trockensubstanz und zwar um die Hälfte der Fettmenge steigen soll, da weiterhin die dem Eosin der Menge der fettfreien Trockenmasse nie unter 7,5 % sinken soll, formuliert er für die Trockensubstanz die Gleichung $t = 7,5 + 1,5 f$. Den Nährwert für alle Milcharten berechnet er nach der Formel: $Nw = 11 t - 40$, die sich besonders für die Kuhmilch bewähren soll. Für die Frauenmilch soll auch die Formel gelten: $Nw = 13,5 t - 67$. Aus dem Fettgehalte allein soll sich der Nährwert nach der Formel: $Nw = 50 + 13,5 f$ berechnen lassen.

Für ungesalzene (1), mäßig gesalzene (2) bzw. stark gesalzene (3) Butter berechnet **v. Pirquet** (2) den Nährwert nach folgenden Formeln: 1) $Nw = 13,5 t - 10$; 2) $Nw = 13,5 t - 30$, 3) $Nw = 13,5 t - 13,5 a - 7,5$. (t = Trockensubstanz, a = Asche).

Für „mittleren“ Käse gilt nach **v. Pirquet** (3) die Formel: $Nw = 6 t + 7,5 f - 30$, für fettarme Buttermilch: $Nw = 6 t + 7,5 f - 4$, für Molken: $Nw = 5,8 t$, für Rahm, Magermilch und „mittlere“ Buttermilch: $Nw = 13,5 f + 50$.

v. Pirquet (4) bringt den Nahrungsbedarf, d. h. die Nährstoffmenge, die nötig ist, um das Körpergewicht auf unveränderter Höhe zu halten, in mathematische Formeln und rechnet, daß darüber hinaus verabreichte Nahrung (Milch) in $\frac{1}{10}$ seiner Menge an Ansatz bedingt. In den ersten Lebenswochen ist ein geringerer Nahrungsüberschuß zur Erzielung der gleichen Gewichtszunahme nötig.

v. Glöer hat mit dem Pirquetschen Ernährungssystem gute Erfolge erzielt.

Nach Annahme von **Schick** (2) ist es für das Gedeihen des Neugeborenen gleichgültig, in welcher Form er die von ihm benötigte Anzahl von Kalorien erhält, er ist dabei außerordentlich tolerant gegen heterogene Nahrungsgemische. So verträgt er ausgezeichnet unverdünnte oder verdünnte Kuhmagermilch mit 17% Zuckersatz, ebenso Vollmilch mit der gleichen Zuckermenge, soweit sie in der Nährwertmenge der für Frauenmilch entspricht. Die Artspezifität scheint mir hier viel zu sehr unberücksichtigt zu bleiben.

Schick (3) betrachtet die physiologische Gewichtsabnahme der Neugeborenen als Folge einer ungenügenden Nahrungszufuhr, die sich durch entsprechend erhöhte Nahrungsmengen vermeiden läßt. Bei der Zufütterung von Frauenmilch an natürlich ernährte Säuglinge konnte sofort Gewichtszunahme verzeichnet werden, die bei Zufütterung von Thee und Saccharin naturgemäß ausblieb. In diesen Fällen verlief die Gewichtskurve genau so wie bei unzureichender Frauenmilchnahrung allein. Dagegen ist Rohrzucker sehr wohl geeignet, den Körpergewichtsabfall aufzuhalten, selbst die alleinige Verabreichung einer 17 %igen Rohrzuckerlösung in den ersten 24—48 Stunden verhindert oder mildert die Gewichtsabnahme. Noch günstiger wirkt die Ergänzung der Brustnahrung durch Kuhhalbmilch mit 17 % Zucker.

Versuche, die auf Veranlassung des deutschen Landwirtschaftsrats ausgeführt worden waren, und welche bezweckten, festzustellen ob und in welchem Umfange die Vollmilch bei der Ernährung der Kälber sich durch Magermilch unter Zusatz von Leinsamen und Haferschrot ersetzen läßt, ergaben zunächst, daß in der Lebendgewichtszunahme ein Unterschied fast ausnahmslos vorhanden war und zwar zugunsten der Vollmilchfütterung. Im übrigen lassen die Versuche erkennen, daß zweifellos Haferschrot und Leinsamen sehr brauchbare Ergänzungstoffe für die Magermilch sind und daß sich hiermit, wenn auch nicht die gleichen Lebendgewichtszunahmen wie mit Vollmilch, so doch wenigstens annähernde und durchaus normale und befriedigende Zunahmen erzielen lassen. Nur wirtschaftlich betrachtet, hat sich diese Fütterungsweise etwas billiger gestellt als eine solche mit Vollmilch.

Im Darmkanal von Saugkälbern fand **Kütke** konstant folgende 3 Haupttypen von Bakterien: *bac. acidophilus polymorphus*, *bact. coli*, *bac. mesentericus*. Der in der Literatur als strenger Anaerobier beschriebene *B. bifidus* wächst auch fakultativ aerob und zeitigt Formen, die dem *bac. acidophilus* (Rodella) zugeschrieben wurden. K. schlägt daher den Namen *bac. acidophilus polymorphus* vor.

Lichtenstein und **Lindberg** stellten Molken austauschversuche nach L. F. Meyer an und konnten im Gegensatz zu diesem eine Überlegenheit der Frauenmilchmolke mit Kuhkasein über Kuhmilchmolke mit Frauenkasein nicht finden. Sicher aber ist das Gemisch der Frauenmilchmolke mit Kuhkasein der reinen Frauenmilch nicht als gleichwertig anzusprechen.

Adler zeigte an 6 Säuglingen, daß der Milch zugelegter Harnstoff (bis zu 7 g Stickstoff in 1—3 Portionen Milch) die Stickstoffausscheidung im Harn während 1—2 Tagen erhöht. Nach dieser Zeit ist die normale N-ausscheidung wieder erreicht, gleichgültig, ob es sich um gesunde, kranke oder genesene Säuglinge (Fiweißnährschaden) handelte. Die Harnstoffzufuhr bewirkte eine erhöhte N-retention. Ob diese Erscheinung, wie der Verf. meint, im Sinne einer Retention „harnfähiger“ Substanz zu deuten ist, bleibt zunächst abzuwarten.

Lindberg stellte an einem ca. $2\frac{1}{2}$ Jahre alten, gesunden Säugling, der mit abgespritzter Ammenmilch ernährt wurde, einen Fett-, Stickstoff- und Mineralstoffwechsel an, wobei gleichzeitig der Einfluß einer Frauenmilchfettzulage geprüft wurde. Zwei dreitägigen Perioden mit normaler Ernährung folgten zwei dreitägige Perioden, in denen die Fettzufuhr erhöht war. Die tägliche Nahrungsmenge betrug in 6 Mahlzeiten 750 cm³ Frauenmilch. In den beiden Normalperioden betrug der Fettgehalt der Milch 3,66 bez. 4,4 %, in den Fettperioden 6,63 bez. 5,73 %. Er fand bei den Normalversuchen eine Fettresorption von 94,3 bez. 95,2 %, nach der Fettzulage eine solche von 90,08 und 90,99 %. Das „Fett“ der Stühle setzte sich bei den Normalversuchen aus 30,48 bez. 45,03 % Neutralfett und 66,67 bez. 53,71 % freien Fettsäuren zusammen. Der Seifengehalt betrug 2,85 bez. 1,26 %. Durch Zulage von Frauenmilchfett wurden diese Verhältnisse nicht irritiert (30,33 bez. 29,36 % Neutralfett, 68,43 bez. 69,18 % Fettsäuren, 1,24 bez. 1,46 % Seifen). Die Stickstoffretention betrug in den Normalversuchen 39,22 und 38,08 und wurde durch die Fettzulage nicht irritiert.

Dagegen fand eine starke Beeinflussung im Mineralstoffwechsel durch die Fettzulage statt. Die Gesamtaschenresorption sank von 64,26 bez. 60,42 % in den Normalperioden auf 49,53 und 41,24 %. Na₂O und Ca O wurden hierbei am stärksten beeinflusst, die Resorption von Na₂O sank von 75,87 und 71,55 % auf 68,53 und 59,58 %, die Kalkresorption wurde in der zweiten Versuchsperiode direkt negativ. Die Resorption von P₂O₅ sank in geringerem Maße, nämlich von 81,17 bez. 78,62 % auf 69,66 und 74,85 %.

Die Retention der einzelnen Mineralstoffe wurde noch ungünstiger beeinflusst, da eine vermehrte Ausscheidung derselben im Harn beobachtet wurde. Nur die K₂O retention zeigte keine Verschlechterung. **Lindberg** vermutet, daß die ungünstige Wirkung des Fettes im intermediären Stoffwechsel zu suchen ist.

Stoffwechselversuche, die **Heller** an neugeborenen Zwillingen anstellte, führten zu dem Resultate, daß die Stickstoffretention während der physiologischen Gewichtsabnahme eine negative war, um dann positiv zu werden. Die absolute Größe der Stickstoffretention verlief nicht immer parallel mit der Menge des verfütterten Stickstoffs, sondern scheint in erster Linie vom N-bedürfnis des Organismus abhängig zu sein. Die Aschenbilanz verlief bei einem der Kinder durchweg positiv, bei dem andern anfänglich positiv, dann infolge von Dyspepsie negativ.

Howland und Stolte berichten über einen Stoffwechselversuch an einem gesunden Säugling, der Frauenmilch und eine Eiweißzulage in Form von Casein nach Hammarstein erhielt. Durch diese Zulage wurde die Stickstoffmenge von 1,5 auf 5 g erhöht. Es ergab sich, daß das zugelegte Casein vollständig zur Resorption gelangte, während das Frauenmilcheiweiß in den beiden Grundversuchen nur zu 83,22 bez. 85,65 % resorbiert wurde. Die Retention von Stickstoff, Kali, Natron und Chlor blieb

prozentisch im ganzen die gleiche bei der Eiweißzulage wie ohne dieselbe, dagegen erfuhr die Kalkretention eine sehr starke Abnahme, sie sank von etwa 30 % auf 3 % der zugeführten Kalkmenge.

Die an 2 Säuflingen **Tanakas** ausgeführten Untersuchungen unterscheiden sich von denen von **Howland und Stolte** dadurch, daß die Kinder Kuhmilch als Grundnahrung erhielten. Die tägliche Caseinzulage betrug 10–30 g. Auch hier ergab sich eine fast vollständige Resorption des zugelegten Caseins, dagegen sank die Retention von Stickstoff sowohl prozentisch wie auch absolut. Die Resorption von Kalk, Magnesia und Phosphorsäure wurde teils nicht, teils in geringfügigem Maße gedrückt, die Retention hingegen zeigte nach der Verabreichung von Casein in allen Fällen eine starke Depression.

Zum Studium des Eiweißnährschadens fütterte **Zenger** zwei junge Hunde mit einer mit Plasmon angereicherten Milch, während 2 andere Tiere natürlich ernährt wurden. Die nach 5 Wochen getöteten Tiere wurden analysiert. Es ergab sich dabei folgendes:

1. Eine Stickstoffanreicherung des Körpers der mit überschüssigem Eiweiß gefütterten Tiere ließ sich nicht erzielen.
2. Der Wassergehalt dieser Tiere war ein höherer, der Gehalt an Trockensubstanz ein niedrigerer als der der natürlich ernährten Tiere.
3. Die Trockensubstanz der eiweißreich ernährten Tiere besaß einen höheren prozentischen Aschengehalt als die der Vergleichstiere.
4. Der prozentische N-gehalt der fett- und aschenfrei gedachten Trockenmasse war bei den eiweißreich ernährten Tieren höher als bei den natürlich ernährten.
5. Der Phosphorgehalt der Asche war bei den natürlich ernährten Hunden höher als bei den eiweißreich ernährten Tieren.

Nach Untersuchungen von **Edelstein und Langstein**, die an 5 gesunden Säuglingen angestellt wurden, ist Milchalbumin bez. Frauenmilcheiweiß dem Casein bez. Kuhmilcheiweiß biologisch überlegen. Das letztere kann aber nicht als „schädlich“ angesehen werden, die Zusammensetzung des Frauenmilcheiweißes begünstigt infolge seiner Zusammensetzung das Wachstum in höherem Maße als Kuhmilcheiweiß. Das Stickstoffminimum wurde im Mittel zu 0,448 g festgestellt.

Nach Untersuchungen von **Slawik** stellt die artgleiche Milch ein Proteingemisch dar, dessen parenterale Einverleibung eine Protoplasmaaktivierung im Sinne Weichards zur Folge hat. Die durch die Artgleichheit bedingten biologischen Beziehungen desselben zum Blutserum lassen einen Gehalt von zumindest geringen anaphylaktogen wirkenden Substanzen in derselben vermuten. Ammen- und atrophische Säuglinge, die gestillt werden, zeigen ein refraktäres pyrogenetisches Verhalten.

Rosenstern ist der Ansicht, daß der Zucker zusammen mit Wasser, den Alkalichloriden und dem Eiweiß einen Ring von Nährstoffen bildet, die den Wasseransatz in der Weise beherrschen, daß der Zucker das Wasser und mit diesem gelöste Salze und Eiweißkörper zurückhält. Ist in dem Ringe einer der genannten Nährstoffe in ungenügender Menge vorhanden, erfolgt eine Gewichtsvermehrung nicht mehr, in diesem Falle genügt die Zugabe geringer Quantitäten des betr. Nährstoffs, einen steilen Gewichtsansatz zu erzielen, der in keinem Verhältnis zur Menge des dargereichten Stoffes besteht und der in der Hauptsache durch eine Wasserretention bedingt ist. Fett und Kalk haben einen derartigen Einfluß auf die Zurückhaltung von Wasser nicht.

Bei Brustmilchernährung fand **Eitel** in der Regel eine saure bis stark saure Reaktion der Säuglingsstühle, wobei P_H zwischen 6,0 und 4,0 schwankte. In vereinzelt Fällen stieg P_H allerdings ziemlich stark an, so daß die Reaktion schwachsauer bis neutral wurde. Diese Reaktion zeigten hauptsächlich Hunger- und Obstipationsstühle, während dünnere, wasserreichere Stühle meist sehr stark sauer waren. Alkalische Stühle wurden niemals beobachtet. Beim Zustandekommen der Reaktion dürfte der Einfluß der flüchtigen Fettsäuren nur eine geringe Rolle spielen, da selbst stark sauer riechende Stühle nahezu neutral waren.

Normale Kuhmilchstühle reagierten alkalisch. Ihr P_H schwankte im Durchschnitt zwischen 7,8 und 8,2. Stark alkalische Reaktionen (P_H über 8,6) kamen nur selten vor. Auch hier sind die festen Stühle alkalischer als die dünnen. Eiweißzusatz hatte keinen Einfluß auf die Reaktion. Auch Buttermilchernährung ergab in der Regel alkalische Stühle, während Malzsuppenstühle eine stark saure Reaktion zeigten. Im übrigen mißt **Eitel** der Reaktion der Stühle weder einen diagnostischen noch therapeutischen Wert ein.

Nach Untersuchungen von **Wedholm** sind Kinder, die an der Brust genährt wurden, in den beiden ersten Lebensjahren wohlgenährter und muskelkräftiger als künstlich genährte Kinder. Nach dieser Zeit besteht zwischen Brust- und Flaschenkindern kein auffallender Unterschied mehr.

Nach **Bergmann** wird eine durch verminderte Brustmilchsekretion bedingte Unterernährung der Säuglinge bald wieder ausgeglichen, sobald die Ernährung reichlicher wird, ohne daß Schädigungen zu befürchten sind.

Sauermilchpräparate.

Bendick fand in den meisten der von ihm untersuchten Bakterienpräparaten keine oder nur sehr wenige *Bulgaricus* bazillen. Besonders die Präparate in Tablettenform zeigten diesen Übelstand und waren vielfach sehr stark verunreinigt.

Andere Milchpräparate.

Lassablière sieht, wie viele andere Franzosen auch, in der Kondensmilch ein vorzügliches Nahrungsmittel für Säuglinge.

Besonders die gezuckerte Kondensmilch wird von ihm gelobt. Sie bedingt nach seinen Angaben eine bessere Gewichtszunahme gesunder Säuglinge als ungezuckerte Kondensmilch, selbst wenn diese vor der Verabreichung mit Rohrzucker versetzt wurde. Auch bei Durchfällen soll sich die gezuckerte Kondensmilch sehr gut bewährt haben und besser sein als gewöhnliche sterilisierte Milch und Trockenmilch.

Rullmann berichtet über das Vorkommen zahlreicher Hefezellen in einer Probe Magermilchpulver. Sie bewirkte einen intensiv bitteren Geschmack in der bei Eisschranktemperatur aufbewahrten gelösten Milch und erwies sich als hitzebeständig. Erst nach der dritten Wiederholung bei der fraktionierten Sterilisierung konnte vollkommene Keimfreiheit erzielt werden.

Ochsenius stellt aus Butter und Mehl eine Einbrenne her, die in heißem Wasser aufgenommen, mit Zucker versetzt und der Milch zugefügt wird. Die so erhaltene Mischung soll sich für schwächliche Säuglinge hervorragend eignen. Als Indikationen für ihre Verwendung werden angegeben: schlechte Entwicklung infolge Lues und akuter Infektionen, Milchnährschaden, Pyodermie, Furunkulose etc. Hat O. übrigens für seine Behauptung, daß durch das Erhitzen des Butterfettes die krankmachenden niedermolekularen Fettsäuren entfernt werden, experimentelle Beweise?

Bardach empfiehlt, bei der Herstellung von Milch-Mehlmischungen beide Komponenten bis zum Verbräuche getrennt von einander aufzubewahren und bei der getrennten Aufbewahrung den Zucker der Milch, anstatt dem Schleim bez. der Mehlabkochung zuzusetzen.

Milch als Krankheitsträger und Krankheitsursache.

Pieszczyk gibt eine sehr vollständige Literaturübersicht über die Milch als Überträger von Krankheiten und bespricht im Anschluß daran die Maßnahmen, die zu treffen sind, um die Verschleppung von Krankheiten durch die Milch zu verhüten. Als sicherstes Mittel empfiehlt er das Aufkochen der Milch.

Bergema untersuchte die Milch von 27 Kühen, die an verschiedenen Krankheiten litten. Es zeigte sich, daß Veränderungen in Zusammensetzung und Eigenschaften der Milch am stärksten bei Verdauungskrankheiten auftraten, aber auch bei sonstigen inneren, ebenso bei äußeren Krankheiten konnten Veränderungen der Milch beobachtet werden, sofern eine erhebliche Abnahme der Milchmenge infolge der Krankheit eintrat. Die allgemein beobachteten Veränderungen der Milch waren folgende:

1. Abnahme des Gehaltes an Milchzucker und Kasein und Zunahme des Gehaltes an Fett, Albumin und Chlor.
2. Vielfach positive Alkoholprobe bei erniedrigtem Säuregrad und normalem Ausfall der Kochprobe.
3. Erhöhte Fermentwirkung in bezug auf F. M. - Reduktase, Katalase und Diastase.

4. Abnahme des spezifischen Gewichts des Milchserums und der Refraktion desselben bei wenig verändertem spezifischem Gewichte der Milch.

5. Es zeigt sich eine deutliche Parallelität zwischen Alkoholprobe, Gehalt an Albumin und Chlor einerseits, Säuregrad, Kasein und Milchzucker andererseits.

Verfasser empfiehlt den Ausschluß solcher Milch vom allgemeinen Konsum.

Pettersson berichtet über eine Reihe kurz aufeinander folgender Typhusepidemien, die zuerst allem Anschein nach durch infizierte Milch verursacht wurde, deren letzte aber auf Brunnenwasser zurückzuführen war. Es besteht die Vermutung, daß dieses durch die vorherigen Epidemien infiziert worden war.

Lowe berichtet über Typhuserkrankungen durch Milch und fordert Pasteurisierung derselben.

Auch **Smith** beschreibt eine durch Milch verbreitete Epidemie. Hier war der verseuchte Brunnen der Sammelmolkerei verantwortlich zu machen.

Nach **Köhlisch** kommt der Milch eine wesentliche Rolle bei der Entstehung und Verbreitung der Tuberkulose nicht zu. Eine Infektionsgefahr besteht nur dann, wenn Säuglingsmilch nicht vor dem Genusse erhitzt wird.

Evans fand in Marktmilch des öfteren Abortusbazillen.

Auf Grund von Beobachtungen an über 200 skorbutischen Kindern im Alter von 2—15 Jahren identifiziert auch **Tobler** die Möller-Barlowsche Krankheit der Säuglinge mit dem klassischen Skorbut.

Epstein führt die von ihm beobachtete von Barlow bei Säuglingen auf die verminderte Stillfähigkeit der Mütter und Stillfähigkeit der Mütter und die große Knappheit an wirklich guter, einwandfreier Milch zurück.

Berend erblickt als Ursache von Gesundheitsschädigungen bei Säuglingen, die unter Verwendung ansaurer Milch ernährt wurden, Fettsäuren und ev. Eiweißzerfallsprodukte, da Milchsäure sowohl nach seinen eigenen Erfahrungen wie auch nach Czerny-Keller und anderen unschädlich ist. Zur Neutralisierung der Säuren benutzte B. kohlensauren Kalk, um sie in wasserunlösliche Kalkseifen überzuführen und erzielte damit gute Erfolge. Er erhebt daher mit dem Vorbehalte, daß dieses Verfahren sich weiter bewährt, die Forderung, überall da, wo einwandfreie Milch nicht zur Verfügung steht, diese überschüssige Mengen von kohlensaurem Kalk zuzusetzen.

Hirsch und Moro (1) lehnen die Finkelsteinsche Ansicht, nach welcher das alimentäre Fieber letzten Endes nichts anderes sei als Salzfeber, ab, sondern nehmen an, daß das Salzfeber eine Sache für sich ist, die mit der Molkenzuckerreaktion zwar gewisse äußerliche Ähnlichkeiten, aber keine wesentlichen Merkmale gemeinsam hat.

In einer weiteren Mitteilung (2) stellen sie fest, daß die Bedingungen für das alimentäre Fieber durch die Komponenten

Zucker und Eiweiß geliefert werden, bei dem toxischen Fieber sind auch Eiweißabbauprodukte wirksam.

Wernstedt (1) schreibt allerdings auch die spasmophilie-steigernde Wirkung der Kuhmilchmolke ihrem Salzgehalte zu und zwar in erster Linie den Kalisalzen (2). Kalksalze hingegen wirken stark dämpfend.

Referate.

Tuberkulose.

Martha Wollstein und Ralph C. Spence, *Untersuchungen über die Tuberkulose beim Säugling und beim jungen Kind.* (Am. journ. diseas. of childr. 21, 48—56.)

Die Zahl der Kinder, bei denen die Autopsie tuberkulöse Veränderungen aufdeckte, ist von 16,4 v. H. in den Jahren 1889 bis 1908 zurückgegangen auf 9 v. H. in den Jahren 1914—1920. Eine Kurve, die die Verteilung der wegen Tuberkulose in das Babies Hospital aufgenommenen Fälle auf die einzelnen Monate wiedergibt, zeigt, daß die Zahl der Tuberkulosefälle ansteigt mit dem Absinken der Zahl der Fälle von nichttuberkulösen Lungen-erkrankungen, offenbar weil durch die akuten Respirationskrankheiten die Infektion mit Tuberkulose begünstigt wird oder latente tuberkulöse Herde angefacht werden. In 9 Fällen war die Tuberkulose zuerst im Intestinaltrakt aufgetreten; 7 mal wurden Veränderungen anscheinend gleichen Alters in den Atmungs- und in den Verdauungsorganen angetroffen. Tuberkulöse Meningitis hatten 53 v. H. der Kinder mit Tuberkulose. Das jüngste Kind mit tuberkulöser Meningitis war 9 Wochen alt. Bei einem Kind, das im Alter von 4 Monaten an tuberkulösen Halsdrüsen erkrankt und mit 9 Monaten an Meningitis verstorben war, fanden sich Bazillen vom typus bovinus in der Spinalflüssigkeit. Von 28 Fällen tuberkulöser Peritonitis entfielen 36 v. H. auf das erste Lebensjahr, während 64 v. H. älter als 2 Jahre waren. Tuberkel im Herzmuskel wurden 5 mal angetroffen; in 2 Fällen saßen kleine Tuberkel an der Oberfläche der Aorta dicht über ihrem Ursprung. Hauttuberkulide wurden nur bei 4 Kindern bemerkt. H. Vogt.

Navarro Blasco, Angel. *Lungentuberkulose, Sonnenbäder und Lungenblutungen.* (Revista de Tuberculosis, Bd. 8, Oktober 1920, Nr. 94.)

Verf. hat seine aus den Beobachtungen an 23 Patienten mit Lungentuberkulose gemachten Erfahrungen in folgenden Punkten zusammengefaßt:

1. Es besteht sowohl theoretisch als auch praktisch ein ausgesprochener Unterschied in der Wirkung und der Anwendungsweise von warmen oder kalten, totalen oder partiellen Sonnenbädern.

2. Die Sonnenbäder wirken auf den Organismus vermöge der physikalischen, chemischen und biologischen Eigenschaften der sichtbaren und unsichtbaren Strahlen des Spektrums.

3. Bei tuberkulösen Individuen reizt das Sonnenlicht durch die roten und infraroten Strahlen die Hautdecke, wodurch Vasodilatation und periphere Stauung hervorgerufen werden.

4. Diese letztere ist jedoch nicht intensiv genug, um gefährlich zu werden.

5. Bei Lungentuberkulose vertieft und verlangsamt das richtig angewendete warme Sonnenbad die Respiration, erniedrigt den Blutdruck, verursacht oberflächliche Gefäßerweiterung, wodurch die Stauung der inneren Organe vermindert wird, verbessert die Herzaktion und

6. Daher keine Gefahr von Lungenblutungen.

7. Das totale kalte Sonnenbad erzeugt periphere Gefäßerengung, staut das Blut in den inneren Organen, erhöht den arteriellen Druck und verlangsamt die Zirkulation.

8. Daher kann es bei Tuberkulösen mit Lungenaffektionen heftige Lungenblutungen verursachen.

M o n a A d o l f (Wien).

Davidsohn. *Über die gegenwärtige Ausbreitung der Tuberkulose und der tuberkulösen Infektion unter den Berliner Kindern.* (Aus dem Waisenhaus zu Berlin.) (Zeitschr. f. Kinderhkde., 26, S. 178.)

Die Säuglinge zeigen beim Vergleich der Vor- und Nachkriegszeit eine nicht nennenswerte Veränderung der tuberkulösen Infektion von 1913—1919. Bei den Zwei- und Fünfjährigen ist eine ständige Zunahme und bei den Sechsjährigen ein Rückgang der Infektion zu erkennen.

Als tuberkulose k r a n k erwiesen sich im Jahre 1919 5,4 bis 6,1% der zwei bis fünfzehnjährigen Waisenkinder.

Als tuberkulose a n g e s t e c k t wurden in der ersten Hälfte des Jahres 1919 vom ersten bis zum vierten Lebensjahre 3 bis 32%, im 5. und 6. Lebensjahr nur noch 25% befunden.

In der zweiten Hälfte desselben Jahres waren von 2 bis 6 Jahren 2—43% angesteckt.

Mit der Intrakutanimpfung wurden viel höhere Werte gefunden: im 2. Lebensjahr: 33%, steigend bis zu 64% im 6. Jahr.

Unter den zweijährigen Waisenkindern ist also jedes zweite, und unter den sechsjährigen sind von drei zwei tuberkulös angesteckt.  B i r k.

Lehnert und Weinberg. *Tabelon in der Behandlung der menschlichen Tuberkulose.* (Aus der Kinderklinik und der Kinderheilstätte in Halle.) (Zeitschr. f. Kinderhkde., 26, S. 215.)

1. Lungentuberkulose bei Erwachsenen. 10 Fälle. Injektionen bis zu 100 im einzelnen Fall. Ergebnis: subjektive Besserung. Im übrigen negativ. Die meisten Fälle starben. 1 Fall wurde gebessert.

2. Lupus. 8 Fälle bei Erwachsenen. Erfolg negativ.

3. Kindliche Tuberkulose mit ausgesprochenem Organbefund im Vordergrund der Erscheinungen. In der Mehrzahl der Fälle negativer Erfolg. Der Versuch mit Tebelon ist nach der Ansicht der Verf. zu empfehlen, wenn kein oder nur geringes Fieber vorhanden ist, und wenn der Ernährungszustand genügende Widerstandskraft erwarten läßt, so daß die Annahme gerechtfertigt ist, daß der Prozeß sich im Stillstand befindet.

4. Kindliche Tuberkulose ohne ausgesprochenen Organbefund (Skrofulotuberkulose). Hier war angeblich ein günstiger Einfluß unverkennbar. Birk.

H. Eliasberg. *Erfahrungen über die Behandlung der Tuberkulose des Kindesalters mit Partialantigenen nach Deycke-Much.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Berlin). (Jahrb. f. Kinderh. Bd. 90, S. 385—407.)

Die Erwartungen, die man in die Behandlung der Lungentuberkulose mit Partialantigenen gesetzt hatte, haben sich nicht erfüllt. Wenn die Resultate bedeutend schlechter waren, als sie von anderer Seite beschrieben wurden, so lag es zum Teil daran, daß hier die käsig-pneumonischen und die knotig-ulzerösen Formen in überwiegender Mehrzahl in Behandlung kamen, und überhaupt bei der Auswahl der Fälle die schwereren bevorzugt wurden. Völlige Heilung wurde in keinem Fall erzielt. Die disseminierten knotig-ulzerösen Formen und die fortgeschrittenen tertiären Fälle waren überhaupt nicht beeinflussbar. Einigermassen günstig verliefen nur die auf den Hilus beschränkten Fälle der Lungentuberkulose. Nicht ungünstig war auch der Erfolg bei der äußeren Tuberkulose, aber gerade bei dieser Form der Tuberkulose, die eine große spontane Heilungstendenz zeigt, stehen zur Unterstützung einfachere Verfahren zur Verfügung. Zum Schluß folgt noch eine Besprechung über die Verwendbarkeit der Partialantigenmethode für die Diagnose und Prognose der Tuberkulose.

Bihlmeyer (Tübingen).

Cieszyński, Fr. H. *Landouzys „Typhobacillose“.* (Gazeta Lekarska 1920 Nr. 23—6.)

Die historische Einleitung umfaßt die klinischen Krankheitsbilder der allgemeinen akuten Tuberkulose, deren französische Autoren mehrere Formen unterscheiden. Am genauesten ist von Landouzy die „Typhobacillose“ beschrieben, von der im Karl Maria Kinderhospital in Warschau zwei Fälle beobachtet waren. 1. 7 jähr. Mädchen, als Bauchtyphus angesehen, hatte eine Continua von 39—40°, belegte Zunge, war benommen. Lymphdrüsen alle geschwollen, vereinzelte Rasselgeräusche in den Lungen und verl. Atmen in einer Spitze. Vidal 2 mal neg. Nach drei Wochen Lungentbc. deutlicher, der das Kind erlag. 2. 10 jähr. Mädchen mit ähnlichen Symptomen und Verlauf. Nach eingehender Schilderung des Krankheitsbildes, schlägt Verf. vor, sie in den sterbenden Fällen „Tuberkulosesepsis“, in den leichteren „typhöse Tuberkulose“ zu nennen. (Autoreferat).

W. C. Rivers, *Kennzeichen der Neigung zur Erkrankung an Knochen- und Gelenktuberkulose.* (Brit. journ. childr. diseas. **17**, 70, 140, 179.)

Verf. untersucht, ob gewisse körperliche Eigentümlichkeiten wie Eigenarten der Pigmentation, Nasenerkrankungen, Ichthyose, Schwachsinn bei Kindern mit Knochen- und Gelenktuberkulose häufiger vertreten sind als dem Durchschnitt entspricht, und kommt zu einem bejahenden Ergebnis. H. Vogt.

Iselin, Hans [(Basel). *Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose.* (Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 25.)

Ausgezeichnetes Übersichtsreferat über 2600 bestrahlte Fälle der chirurgischen Klinik in Basel. Nach den Erfahrungen des in diesem Gebiete so verdienten Verfassers gibt die systematische Röntgentherapie für die ganze konservative Behandlung der Tuberkulose einen guten Unterbau. Namentlich bei der Gelenktuberkulose der Kinder sind die Erfolge sehr günstig. Bei Knochen-tuberkulose soll der primäre Knochenherd, falls er extraartikulär liegt, zuerst entfernt werden. Die Wachstumshemmungen durch Röntgenwirkung bilden bei Handhabung der Bestrahlung innerhalb physiologischer Grenzen keine Kontraindikation. Bei Kindern und bei jugendlichen Individuen genügen für Gelenktuberkulosen $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{2}$ Sab. in Intervallen von 3—4 Wochen. Filtrierung am besten mit 2—3 mm Aluminium, bei hartnäckigen verkästen Drüsen 4 mm. Unterschenkel und Fußgelenk sind am häufigsten Sitz von Röntgenschädigung durch kumulierende Wirkung, deshalb ist dort besondere Vorsicht nötig. —

Bei Drüsentuberkulose ist ein noch bestehender Primäraffekt jedenfalls zuerst zu behandeln. Bildet ein solides Paket den einzigen Herd, dann ist Operation das beste Verfahren. Bei jeder operativen Behandlung ist die Bestrahlung ein ausgezeichnetes Nachbehandlungsmittel, das Operationsrezidive verhindern und auch erfolgreich bekämpfen kann. Bei den sekundären Drüsentuberkulosen, die als Folgeerscheinungen der offenen Lungentbc. anzusehen sind, tritt dagegen die Bestrahlung an erste Stelle. Ebenso erzielt bei offenen, eitrigen Drüsen die Röntgentherapie außerordentliche Heilungserfolge, auch in kosmetischer Hinsicht.

R y h i n e r (Basel).

Syphilis.

Brown, W. H. und Pearor, L. *Reaction of pregnant and lactating females to inoculation with spirochaeta pallida.* (Reaktion der Schwangeren und Stillenden auf Inokulation von Spirochaeta pallida.) (Amer. J. of Syphilis **4**, 1920, 539.)

Kaninchen reagieren auf genitale Inokulation mit Spirochaeta pallida, die mit der Konzeption zeitlich zusammenfällt, ganz anders als normale Tiere, bei denen die Inokulation vorgenommen

wird und dieser Unterschied erstreckt sich über die ganze Schwangerschaftsperiode und tief in die Laktationsperiode hinein. Die angeführten Verschiedenheiten sind zweierlei Art: Gewöhnlich ist der Eindruck der, daß der defensive Mechanismus des schwangeren Tieres die Fähigkeit besitzt, den Inokulationen, die zur selben Zeit wie die Konzeption eintreten, einen Widerstand entgegenzustellen, so daß entweder kein Zeichen einer Infektion sichtbar ist oder nur geringe Anzeichen vorhanden sind — ein Zustand, der vielleicht demjenigen analog ist, auf den das Collessche Gesetz begründet ist. In anderen Fällen jedoch entstehen leichte lokale Läsionen und deutliche konstitutionelle Störungen, die die Annahme berechtigt erscheinen lassen, daß eine nutzlose Resistenz gegen die Infektion stattgefunden hat oder ein Zusammenbruch des defensiven Mechanismus eingetreten ist. J. A. M. A.

Kurt Scheer, Frankfurt a. M.: *Die klinische Verwendbarkeit der Sachs-Georgischen Reaktion, speziell der Mikromethode auf Lues.* (Aus der Univ.-Kinderklinik.) (M. m. W. 1920 Nr. 47.)

Mitteilung von vergleichenden Untersuchungen an klinischen Fällen über die Übereinstimmung der S. G. R. und einer vom Verf. angegebenen Mikromethode mit der WaR. Die Übereinstimmung besteht in 95,75 %, wobei die Mikromethode etwas schärfere Werte gibt als die S. G. R. Untersuchungen an kongenital luetischen Säuglingen, die symptomfrei geboren wurden, ergaben, daß die serologischen Reaktionen im allgemeinen einige Tage vor den erkennbar klinischen Erscheinungen positiv werden. Die Anwendung der Mikromethode ist angezeigt in allen Fällen, wo wenig Blut zur Verfügung steht, also hauptsächlich bei Säuglingsuntersuchungen. S a c h s (Darmstadt).

Kurt Scheer, Frankfurt a. M.: *Zur Theorie der Sachs-Georgischen Reaktion.* (Aus d. Univ. Kinder-Klinik.) (M. m. W. 1921 Nr. 2.)

Verf. konnte durch Ätherextraktion und nachfolgende Gewichtsbestimmung der Flocken nachweisen, daß dieselben zu etwa 56 % aus den ätherlöslichen Lipoiden der Extrakte bestehen. Die Reaktion kommt demnach durch Bindung der Serumglobuline mit den Extraktlipoiden zustande. S a c h s (Darmstadt).

D. H. Paterson, *Übertragene hereditäre Syphilis.* (Brit. journ. childr. diseases. 17, 197.)

Die Mutter eines 2 $\frac{1}{2}$ jähr. geistig zurückgebliebenen Kindes mit positiver Wassermannscher Reaktion hat als Kind an interstitieller Keratitis gelitten, hat einen eingesunkenen Nasenrücken und die Wassermannsche Reaktion mit ihrem Blut fällt positiv aus. Die mütterliche Großmutter ist an lokomotorischer Ataxie verstorben. Der Vater des Kindes ist nach dem Ausfall der Wassermannschen Reaktion nicht syphilitisch. H. Vogt.

R. Gralka, *Das Schicksal unserer kongenital-luetischen Kinder.* (Aus der Breslauer Univ.-Klinik für kranke Kinder.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde **92**, S. 205—243.)

Zusammenfassend kommt Verf. zu folgendem Resultat: Bei Verdacht auf Lues congenita bringt nur Anstellung der Wa-Reaktion bei Mutter und Kind Klarheit, sie ist eventuell zu wiederholen. Die Zeit des Auftretens der ersten manifesten Erscheinungen wechselt, liegt meist im 2. Lebensmonat und ist für die Prognose quoad vitam von großer Bedeutung. Die Zeit zwischen elterlicher Infektion und Geburt des Kindes hat nicht die Bedeutung für die Schwere der kindlichen Erkrankung und damit für die Lebensaussichten des Kindes, wie früher vielfach angenommen wurde. Bei Frühgeburten ist die Prognose quoad vitam infaust. Die Ernährung mit Brustmilch ist zur Erhaltung des Lebens eines luetischen Säuglings nicht unbedingtes Erfordernis. Frühzeitige, energisch durchgeführte Behandlung bessert die Prognose quoad vitam et sanationem. Die hohe Mortalitätsziffer ist meist auf eine zu spät einsetzende oder vorzeitig abgebrochene Behandlung zurückzuführen. Kinder, die eine Lues congenita überstanden haben, weisen meist dauernde Zeichen der überstandenen Erkrankung auf. Unter der spezifischen Therapie bessern sich außer den rein luetischen auch die sog. parasymphilitischen Erscheinungen. Rezidive sind nicht besonders häufig. Ein Einfluß der Behandlungsart war nicht zu verzeichnen.

B i h l m e y e r (Tübingen).

E. J. Stolkind, *Hereditäre syphilitische Aortitis.* (Brit. journ. diseases of childr. **17**, 126—132.)

Eine Durchsicht der bisher mitgeteilten Beobachtungen von angeblicher hereditärsyphilitischer Aortitis ergibt, daß kein einziger Fall als streng beweisend angesehen werden kann.

H. Vogt.

L. Babonneix et H. David, *Epilepsie essentielle et Hérédo-Syphilis.* (Gazette des Hopitaux 1919, S. 295.)

Mitteilung von acht Fällen von genuiner Epilepsie, wovon nur ein Fall einen stark positiven Wassermann aufwies; die übrigen reagierten nur schwach oder wurden nicht untersucht, wiesen dagegen mehr oder weniger deutliche syphilitische Stigmata, sei es bei dem betreffenden Epileptiker selbst, sei es bei einem seiner direkten Vorfahren, auf. Auf Grund dieser eigenen Beobachtungen und zahlreicher in der Literatur publizierten Fälle, welche durch eine antisymphilitische Behandlung geheilt wurden, ohne daß klinische Symptome vorhanden waren, empfehlen die Autoren jeden Fall von genuiner Epilepsie beim ersten Auftreten der Anfälle, also schon im frühen Kindesalter einer antisymphilitischen Therapie zu unterziehen. Sie empfehlen intravenöse Injektionen von Hydragryrum cyanatum und Neosalvarsan und innerliche Verabreichung von Jodkali. Diese Therapie sei umso wirksamer, je früher sie eingeleitet werde, weil nach zahlreichen Beobachtungen nach dem

16. Jahre die Zahl der positiven Wassermannreaktionen auch bei sicher Heredosyphilitischen rasch abnehme, die Injektion also nicht mehr aktiv sei, und durch obige Therapie nicht mehr zu beeinflussen, weil es sich nur mehr um narbige Veränderungen des Gehirns handle.

D ö b e l i (Bein).

Boom, Ein Fall von Bantischer Krankheit mit Tod durch Neosalvarsan. (Ned. Tyds. v. Gen. 1920 II S. 504.)

Bericht über einen Fall von Bantischer Krankheit bei einem 11 jähr. Mädchen, das vor etwa vier Jahren anluetischer Leberzirrhose litt. Damals war die Wassermannsche Reaktion $\frac{9}{10}$ positiv, später während der Behandlung an Bantischer Krankheit negativ. Weil der Zustand des Kindes unter der gebräuchlichen Behandlung sich nicht besserte, wurden Neosalvarsan-Injektionen beschlossen. Nach Anwendung von 6 Einspritzungen, jede von 150 Miligr. Neosalvarsan mit Zwischenpausen von 1 Woche, trat Nasenbluten, Fieber, Zunahme der Milzschwellung, Ikterus, Zyanose und Bluterbrechen auf. Tod in der dritten Woche nach der letzten Injektion.

G r a a n b o o m.

Emil Mengert, Dresden: Silbersalvarsan bei Säuglingen mit kongenitaler Lues. (Aus dem städtischen Säuglingsheim.) (M. m. W. 1920 Nr. 1.)

Die Dosierung war 0,006 g S. S. pro kg Körpergewicht. Die Einzelkur bestand aus ungefähr 10 Injektionen in 5tägig. Abstand, die Gesamtkur aus drei aufeinanderfolgenden Einzelkuren, wobei stets die WaR. negativ werden muß. Bei positivem Ausfall der Reaktion vermehrte sich die Zahl der Kuren. Als erste Injektion wurde nur die Hälfte der Dosis genommen, nur bei sehr debilen Säuglingen wurden mehrere Injektionen um die Hälfte verkürzt. Von einer Kombination mit Hg wurde abgesehen. Die spirochätoiden Kraft des S. S. war eine hohe, Exantheme, Koryza, Pseudoparalyse usw. verschwanden bald. Bei 20 Kindern war bis auf einen Fall die WaR. am Schlusse der ersten Kur negativ. Schädigungen wurden nicht beobachtet.

S a c h s (Darmstadt.)

Adams, J. Results of three years treatment of syphilitic mothers and babies. (Resultate dreijähriger Behandlung syphilitischer Mütter und Kinder.) (Lancet 2, 1920, 990.)

Die Resultate der Behandlung syphilitischer Mütter und Säuglinge sind sehr ermutigend. Während der letzten zwei Jahre fand nur eine Totgeburt statt und es kamen keine Sterbefälle an Syphilis bei den behandelten Fällen vor. Wenn bei der Mutter zur Zeit der Geburt die WaR. auf negativ oder zweifelhaft gebracht werden kann, so wird das Baby mit negativer Reaktion geboren und es fehlen Anzeichen für Syphilis. Wenn die Mutter positiv oder stark positiv reagiert, so reagiert das Neugeborene durchschnittlich auch positiv. Dann muß sofort die Behandlung des Kindes energisch in Angriff genommen werden. Keines der mit

negativer Reaktion geborenen Kinder hat bis jetzt positiv reagiert und keines hat Anzeichen von Syphilis gezeigt, trotzdem viele nicht behandelt wurden und nur auf dem Wege durch die stillende Mutter Antisyphilitica erhalten haben. Die syphilitische Schwangere bringt, ob die Syphilis nun aktiv oder latent ist, wenn sie während 3 oder 4 Monaten vor ihrer Niederkunft in Behandlung ist, durchschnittlich ein voll ausgetragenes gesundes Kind zur Welt.
J. A. M. A.

Fordyce, John A. and Rosen, Isadore, *A method of treatment congenital syphilis.* (J. americ. med. assoc. 75, 1920, Nr. 21.)

Verff. geben Quecksilberchlorid und Neo-Arsphenamin getrennt intramuskulär. Um eine sichere intramuskuläre Injektion zu gewährleisten, verwenden sie eine Nadel, die eine ovale, konkave Stütze unterhalb des Ansatzstückes trägt. Hierdurch kann man die Nadel auch trotz lebhafter Abwehrbewegungen des Pat. gut fixieren. Trotz dieser Sicherheitskautele haben die Verff. einige Infiltrate gesehen, aber keine Abszesse oder Nekrosen. Quecksilberdosis bei Säuglingen 0,1 grain, Neo-Arsphenamin 0,05 bis 0,075 gr.

Die Erfolge der abgeschlossenen 9 Fälle sind recht mäßige. 5 Fälle zeigten nach beendeter Kur (12—14 Injektionen, hiervon ungefähr die Hälfte Quecksilberinjektionen) einen unveränderten Wassermann, bei 3 Fällen wurde negativer Wa. erzielt, 1 Fall wurde nicht zu Ende behandelt. Die Krankheitserscheinungen nahmen während der Kur ab, wie nicht anders zu erwarten war und es bei anderen Methoden auch der Fall ist.

Käckell (Altona).

Mallardi. *Un caso di meningite sifilitica in soggetto tubercoloso.*
(Ein Fall von syphilitischer Meningitis bei einer Tuberkulösen.)
(La Pediatria 28. 1920. 1108.)

7 jähriges Mädchen wurde nach überstandener tuberkulöser Pleuritis mit deutlichen Symptomen einer Meningitis eingeliefert. Pirquet positiv. Wassermann positiv. Lumbalpunktion gab unter hohem Druck 100 ccm hämorrhagisch verfärbtes Punktat, das anfänglich keine Spinnwebgerinsel bildete. Später zeigte sich deutlich Lymphozytose und Spinnwebbildung in der Lumbalflüssigkeit. Tuberkelbazillen wurden aber immer vermißt, während sonst in 100% aller tbk. Meningitiden die Kochschen Bazillen gefunden wurden. Aus diesem Grunde und geführt durch den hämorrhagischen Charakter des Exsudates begann man mit der antiluetischen Kur. Nach 4 intravenösen Injektionen von Neosalvarsan (im ganzen 1,65 g) trat endgültige Heilung ein.

E. Friedberg (Freiburg).

Zirkulationsapparat.

K. Preislich. *Herzvolumen im Säuglings- und Kindesalter.* (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 92, S. 400—403.)

Mit Hilfe einer sehr einfachen, aber genaue Resultate liefernden Methode stellte Verf. in 35 Fällen das Herzvolumen von Kindern in den verschiedensten Lebensaltern fest. Obwohl solche Herzen, bei denen im Leben eine organische Veränderung festgestellt war, ausgeschlossen wurden, sah er große Schwankungen des Herzvolumens in jedem Lebensalter. Die Art der Aufbewahrung und Konservierung der Leiche und der Zeitpunkt zwischen Tod und Sektion müssen besonders berücksichtigt werden, denn gasbildende Vorgänge in den Herzhöhlen können falsche Resultate ergeben. Die Arbeit will nur zu weiteren Untersuchungen in dieser Hinsicht anregen, sie macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Er. Schiff. *Konstitutionelle Schwäche des Zirkulationssystems im Kindesalter.* (Aus der Univ.-Kinderklinik in Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 91, S. 217—225.)

Das auffälligste Symptom ist die Blässe der Hautfarbe, die mit Anämie nichts zu tun hat. Man kann 2 Arten von blassen Kindern unterscheiden: vasolabile mit Neigung zu Farbwechsel und Dermographie und immer blasse ohne Dermographie. Meist zeigen diese Kinder ganz bestimmte Stigmen: asthenischen Typus des Brustkorbes, Hypotomie der Bauchwand, Rektusdiastase, mehr oder weniger zyanotische Lippen, kühle Extremitäten und schlecht gefüllten, kleinwelligen, fast filiformen Puls. Bei der Röntgendurchleuchtung findet man ein typisches Tropfenherz oder häufiger ein schmales mediangestelltes Herz mit schmalen und langen Gefäßschatten, ferner ein abnormes Verhalten der Zwerchfelltätigkeit durch Tiefstand desselben. Es läßt sich damit ein Symptomenkomplex scharf umgrenzen, der auf eine Störung der Zirkulation zurückzuführen ist. Dieser Störung liegt in erster Linie eine pathologische Blutverteilung zugrunde. Infolge einer ungenügenden Entleerung der Bauchgefäße arbeitet das Herz mit einem geringeren Schlagvolumen. Es kommt zu einer arteriellen Anämie, deren klinischer Ausdruck die Blässe ist. Der Vasolabilität kann bei der Entstehung der erwähnten krankhaften Störungen keine auslösende Bedeutung zugesprochen werden, da sich dieselben Störungen auch bei Kindern ohne nachweisbare Vasolabilität vorfinden. Auf Grund von Versuchen mit Adrenalininjektionen läßt sich sagen, daß die Vasolabilität den Kreislauf nicht nur nicht ungenügend beeinflußt, vielmehr denselben fördernd unterstützt, da sie bis zu einem gewissen Grad eine bessere Anpassungsfähigkeit des Zirkulationssystems gewährt. B i h l m e y e r (Tübingen).

K. Stolte, Breslau. *Störungen der Herzfunktion und deren Ausgleichsmöglichkeiten.* (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 92, S. 1—13.)

Die Beurteilung der Anomalien des kindlichen Herzens gehört zu den schwersten Aufgaben des Arztes. Die der Norm ent-

sprechende Übertagung des rechten Sternalrandes um $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ cm durch den rechten Vorhof gibt häufig zu Irrtümern Veranlassung. Ferner wird die Dilatation des linken Vorhofes, die sich in einem Hinaufsteigen der Herzdämpfung nach links oben bis zum oberen Rand der 3., ja 2. Rippe zu erkennen gibt, oft übersehen. Bei geringer Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel denke man stets an die Möglichkeit einer funktionellen Überanstrengung. Herzgeräusche bei muskelstarken Kindern sind meist organischen Ursprungs, während sie sich bei asthenischen Kindern sehr oft als funktionell erweisen. Die Herzfunktionsprüfung ist im Kindesalter nur gering zu bewerten, da auch bei dekompensierten Herzen meist ebenso rasch eine völlige Beruhigung eintritt, wie bei funktionstüchtigen. Außer einem Leiserwerden oder Verschwinden des 1. Herztons an der Spitze bei schweren Infektionskrankheiten gibt es auch Kinder mit einem „habituellen“, leisen, unscharfen 1. Herzton an der Spitze. Diese waren in den schlechtesten Zeiten der Kriegsernährung nicht selten und litten oft an ausgesprochener Enuresis nocturna (mangelhafte Harnsekretion am Tag bedingt durch Herzmuskelschwäche oder mangelhaften Herz- oder Gefäßtonus. Erzielung einer normalen Diurese durch Bettruhe). Bei allen Herzleiden, ob organisch oder funktionell, ist so lange keine Kreislaufstörung zu befürchten, als der klappende 2. Pulmonalton nach Anstrengungen leiser wird. Ist der Klappenfehler hochgradiger oder der Herzmuskel unfähig, den erhöhten Anforderungen sich anzupassen, so sieht man die Akzentuation fortbestehen, ja sogar deutlicher werden. Die Kompensationsmöglichkeiten im extrakardialen Kreislauf sind bei jugendlichen Individuen so vorzüglich, daß nicht nur die funktionellen, sondern sogar die auf organischen Veränderungen beruhenden Varianten weitgehenden Ausgleich finden. Dies ermutigt dazu, den Kranken progredient gesteigerte Herzbelastungen zuzumuten.

B i h l m e y e r (Tübingen).

R. Hamburger, *Über Gefäßthrombosen junger Kinder*. (Aus der Univ.-Kinderklinik in Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 91, S. 439—454.)¹

Die Tatsache, daß die Diagnose der Gefäßthrombosen im Kindesalter erst auf dem Sektionstisch gestellt wird, veranlaßte H., das Material der dortigen Klinik, das seit 1914 29 Fälle von Venenthrombosen (darunter 26 Sinusthrombosen) und eine Nierenarterienthrombose umfaßt, zusammenzustellen. Als das wesentlichste Ergebnis erscheint bei den Sinusthrombosen eine auffällige Inkongruenz zwischen Ausdehnung und Schwere der Gehirnveränderungen und den klinischen Symptomen. Als ziemlich konstante, aber nicht gerade sehr kennzeichnende Symptome der Sinusthrombose sind zu nennen: die Somnolenz und das weder medikamentös und diätetisch noch durch Sondenfütterung beeinflussbare Erbrechen. Das eindeutigste Symptom, das nur selten auftritt, ist: sichtbare Stauungen der peripheren Venen und Oedeme am Gesicht und Kopf. Die Analyse der 30 Fälle muß der Auf-

fassung von der überwiegenden, vielleicht ausschließlichen Entstehung der Sinusthrombose auf infektiöser Grundlage Recht geben.
B i h l m e y e r (Tübingen).

J. A. E. Eyser und W. S. Middleton, *Auriculoventriculärer Herzblock bei Kindern*. (Am. journ. diseases of childr. 19, 131—136.)

Bei einem 2 jährigen Kind wurde im Anschluß an eine Infektion der oberen Luftwege eine Mitralinsuffizienz und ein durch Elektrokardiogramm sichergestellter atrioventrikulärer Herzblock beobachtet. Nach Tonsillektomie besserten sich die Herzerscheinungen, doch war die Überleitungsstörung noch nach 2 Jahren nachweisbar. Bisher sind 20 Fälle von Herzblock bei Kindern beschrieben worden, von denen die meisten angeboren oder auf Diphtherie zurückzuführen waren.
H. V o g t.

Edmund Cautley, *Angeborene Pulmonalinsuffizienz*. (Transposition der Milz.) (Brit. journ. childr. diseases. 17, 187—189.)

Bei einem Kinde, das von Geburt ab Atemnot und anfallsweise Zyanose aufgewiesen hatte und im Alter von 2½ Monaten starb, fand sich als Ursache der Erscheinungen eine stark erweiterte Pulmonalarterie — die Klappe war so weit wie ein kleiner 5. Finger — mit erheblicher Vergrößerung des rechten Herzens. Die Milz lag zwischen Leberoberfläche und Zwerchfell.
H. Vogt.

R. Meißner, Breslau: *Zur Klinik des Myxödemherzens*. (Aus der medicin. Univ.-Poliklinik.) (M. m. W. 1920 Nr. 46.)

Mitteilung der Krankengeschichten von 3 Myxödemkranken. Beim ersten Falle, einem chronischen Myxödem, konnten die Zondeckschen Befunde bestätigt werden: Dilatation des Herzens, träge Herzaktion und Pulsverlangsamung, Fehlen der Vorhofzacke und Terminalschwankung im Elektrokardiogramm. Prompte Rückbildung auf Thyreoidinbehandlung. Im zweiten Falle war durch eine komplizierende Nierenerkrankung die Beurteilung der Herzverhältnisse erschwert. Eine Beeinflussung der Herzgröße durch Thyreoidin konnte nicht erzielt werden. Beim dritten Falle wurde das Fehlen einer Herzveränderung auf den akuten Verlauf zurückgeführt.
S a c h s (Darmstadt).

Respirationsorgane.

David Greenberg, *Chronische tuberkulöse Hiluspneumonie der Kinder*. (Am. journ. diseases of childr. 21, 65—77.)

An der Hand von 2 ausführlich mitgeteilten Fällen eigener Beobachtung schilderte Verf. das Krankheitsbild der vom Hilus ausgehenden Tuberkulose des Kindesalters. Sie geht nach seiner Meinung selbst bei Kindern unter 2 Jahren wahrscheinlich meist in Heilung aus. Lungenerscheinungen werden öfters erst geraume

Zeit nach Krankheitsbeginn wahrgenommen. Die Anfangserscheinungen sind unregelmäßiges Fieber, Schweiß, dazu abgeschwächtes Atemgeräusch und Schallverkürzung, behinderte Ausatmung, sowie besonders das kennzeichnende Röntgenbild. Dazu kann der Nachweis von Tuberkelbazillen im Auswurf oder Lungenpunktat sowie Anschwellung der Supraklavikulardrüsen im weiteren Verlauf hinzukommen. H. Vogt.

Harry Wessler und Herman Schwarz, Lungenabszeß bei Säuglingen und Kindern. (Am. journ. diseas. of childr. 19, 137 bis 140.)

Unter 15 Fällen von Lungenabszeß waren 3 die Folge von Fremdkörpern, 5 traten nach Entfernung der Tonsillen auf, 7 nach Lungenentzündung oder anderen entzündlichen Lungenkrankheiten. Nach Eindringen von Fremdkörpern in die Lunge trat in 35 Fällen ausnahmslos am 13. oder 14. Tag stinkender Auswurf auf. Diese Gleichmäßigkeit spricht für einheitliche Erreger, als die wohl Anaeroben anzusehen sind. Die sogenannten postpneumonischen Lungenabszesse zerfallen in 2 Gruppen. Bei einer von diesen tritt anscheinend eine Pneumonie meist des Oberlappens auf, bei der es am 13. oder 14. Tag zu stinkendem Auswurf kommt. Derartige Fälle sind wohl ebenso zu deuten wie die nach Fremdkörper. Bei der 2. Gruppe der postpneumonischen Abszesse führt eine Bronchopneumonie zu chronischer Indurativpneumonie und multiplen Bronchiektasen. Lungenabszesse führen beim Kind sehr früh zur Ausbildung von Trommelschlegelfingern. Etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle von Lungenabszeß heilt aus ohne Behandlung, doch ist damit nur in den ersten 2 Monaten nach Beginn zu rechnen. Die Heilungsaussichten der postpneumonischen Fälle sind gering. Der schwere Eingriff der Entfernung eines ganzen Lungenlappens hat zuweilen glänzenden Erfolg gehabt; Eröffnung des Abszesses durch Schnitt und Drainage leistet nicht entfernt das gleiche. In jedem Fall von Lungenabszeß sollte eine Bronchoskopie ausgeführt werden zur Entdeckung etwaiger Fremdkörper. H. Vogt.

Ralph C. Spence, Empyem im Säuglings- und frühen Kindesalter. (Am. journ. diseas. childr. 20, 545—555.)

Im Zeitraum von 1913—1920, also innerhalb 7 Jahren, kamen im Babies' Hospital 204 Fälle von Empyem zur Behandlung. Annähernd 11 v. H. aller mit Pneumonie aufgenommenen Kinder hatten schon bei der Aufnahme oder im weiteren Verlauf Empyem. Die Sterblichkeit an Empyem ist bei Kindern der ersten Lebensjahre sehr hoch — sie betrug 44,6 für die Fälle des Verfassers — und sinkt mit steigendem Alter sehr schnell ab. Das Empyem hatte sich ausnahmslos auf dem Boden einer Pneumonie entwickelt. Als besonders verhängnisvoll erwiesen sich Empyeme, die im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten auftraten. Auffallend ist die Bevorzugung des männlichen Geschlechts bei der Krankheit: auf 124 Knaben kamen 80 Mädchen,

während Holt sogar ein Verhältnis von 104 : 50 ermittelt hatte. In 70 v. H. der Fälle fanden sich Pneumokokken in Reinkultur im Pleuraeiter; dies waren die Fälle mit der geringsten Sterblichkeit. Aus der Leukozytenzahl sind Anhaltspunkte weder für die Diagnose noch für die Vorhersage zu entnehmen. Wenn auch die Sterblichkeit bei jeder Art der Behandlung hoch war, so hat sich doch die Heberdrainage in erster Linie bewährt. H. Vogt.

Zerbino, V., *Hydatidenzyste der Lunge.* (Arch. lat-amer. de ped., 13, 1919, 157.)

Zwei Fälle von Echinokokkenkrankheit der Lunge, bei denen die Lungenzysten spontan aufbrachen und der Inhalt von den Kindern ausgehustet wurde. Bald trat bei beiden Fällen vollständige Heilung ein, wie dies die Regel bei Kindern mit kleinen und jungen Zysten ist, deren Inhalt oft steril ist. Wenn die Membran mit ausgestoßen worden ist, so soll die Behandlung nur mehr symptomatisch sein. J. A. M. A.

Blut und blutbildende Organe.

Blut und blutbildende Organe.

Er. Schiff und B. Epstein. *Über das Verhalten der Blutdruckkurve nach Adrenalininjektionen bei Kindern mit verschiedener Pulsqualität.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 91, S. 128—133.)

Die Untersuchungsergebnisse sind folgende: Kinder mit normaler Pulsbeschaffenheit reagieren auf Adrenalin mit einer starken Blutdruckerhöhung. Beim Übergang von aufrechter zu horizontaler Körperstellung bleibt der Blutdruck unverändert.

Blasse Kinder mit schlecht gefülltem und schlecht gespanntem Puls ohne nachweisbare Vasolabilität reagieren auf die Adrenalineinspritzung nicht oder nur mit einer minimalen Blutdruckerhöhung. Beim Liegen steigt der Blutdruck um ca. 20—30 cm Wasser an. Zur Erklärung hierfür wird sowohl eine funktionelle Minderwertigkeit des Gefäßsystems, eine mangelhafte Gefäßanlage, als eine nicht ausreichende vasomotorische Innervation herangezogen.

Blasse Kinder mit schlecht gefülltem und schlecht gespanntem Puls, aber mit nachweisbarer Vasolabilität zeigen auf Adrenalininjektion, wenn auch meist eine prompte, so doch nur eine sehr leichte Blutdruckerhöhung. Beim Liegen und Stehen ergibt sich kein Unterschied im Blutdruck. Für dieses Verhalten wird in erster Linie eine mangelhafte Gefäßanlage verantwortlich gemacht. Bihlmeyer (Tübingen).

L. Meyer, Scheidegg: *Über den Einfluß des Höhenklimas auf das Blutbild.* (Aus der Prinzreg. Luitpold-Kinderheilstätte.) (M. m. W. 1920 Nr. 46.)

Die Untersuchungen wurden an 50 Kindern in der 1000 m hoch gelegenen Anstalt angestellt und hatten folgendes Ergebnis:

Die in 1000 m Höhenlage erzielten Zunahmen des Hämoglobingehaltes von 21,5 Teilstrichen nach Sahli stehen den in Davos beobachteten nicht nach. Auch die Erythrocytenzahl zeigt eine beträchtliche Vermehrung. Die Sonnenbestrahlung scheint aber nicht der ausschlaggebende Faktor des Einflusses zu sein, den das Höhenklima auf die blutbildenden Organe ausübt. Denn es fanden sich Zunahmen des Hämoglobingehaltes von 25—30 Teilstrichen bei einer Sonnenscheindauer von nur 155—175 Stunden, andererseits aber keine Vermehrung von Hämoglobin und Erythrocyten bei 240 Sonnenstunden. S a c h s (Darmstadt).

O. Bossert und B. Leichentritt, Die Bedeutung der bakteriologischen Blutuntersuchung für die Pathologie des Säuglings. (Aus der Kinderklinik und dem Hygiene-Institut der Universität Breslau.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 92, S. 152—188.)

Mit Hilfe der Sinuspunktion nach T o b l e r, durch die größere Mengen Blut junger Kinder gewonnen und bakteriologisch einwandfrei verarbeitet werden können, bekamen die Verf. unter 250 Krankheitsfällen 44 mal einen positiven Bakterienbefund. Von diesen 44 Fällen verliefen alle bis auf 3 letal. Coli- und Paratyphusbazillen zeigten sich in den Endstadien schwerer Ernährungsstörungen oftmals im Blut; es ist anzunehmen, daß sie die geschädigte Darmwand passiert haben. Abgesehen davon sahen sie Pyurien mit Kolibazillen im Blut und mit Nierenabszessen, ein weiterer Beweis für die Möglichkeit der hämatogenen Entstehung der schweren Affektion des Harnapparates. Beim Paratyphus scheinen mechanische und elektrische Übererregbarkeitssymptome sowie karpopedalspasmenähnliche Zustände regelmäßig aufzutreten. Bei den Erkrankungen, bei denen sich der Nachweis von Eitererregern (Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken) im Blut erbringen ließ, können 3 große Gruppen von Krankheitsbildern aufgestellt werden: 1. der septische Verlauf bei Kindern, die in ihrer Resistenz geschädigt sind, 2. der Verlauf mit Metastasenbildung, 3. der Verlauf bei Erkrankungen des Magendarmtraktes, die das Bild der alimentären Intoxikation aufweisen (Intoxikationszustand ex infectione). Wenn auch die bemerkenswerte Beobachtung gemacht wurde, daß fast sämtliche Bakterienarten, die aus dem Blut gezüchtet wurden, klinisch den Symptomenkomplex der alimentären Intoxikation hervorzurufen imstande sind, so soll doch in keiner Weise das festumgrenzte klinische Bild der ex alimentatione entstandenen Intoxikation erschüttert werden. B i h l m e y e r (Tübingen).

Cieszyński, Fr. H., Leukaemie im Kindesalter und ihre Therapie: Milzexstirpation in einem Fall von Leukaemie. (Nowiny Lekarskie 31, 1919 Nr. 3.)

Leukaemie ist bei Kindern seltener als bei Erwachsenen, denn Verf. konnte aus der ganzen Literatur 120 Fälle zusammenstellen, die er graphisch darstellte nach ihrem Verlauf, Charakter

und Geschlecht. Diese Zusammenstellung ist bisher die am meisten erschöpfende. Verf. Fall betraf einen 14 jähr. Knaben, dem der Chirurg einen Milztumor von 1500 g extirpierte, da er sie für Malaria milz hielt. Nach der Operation ausgeführte Blutuntersuchung ergab: Hb. 60°, r. B. 2 500 000, w. B. 360 000, Myelocyten und -blasten 59%, neutr. L. 8%, eosinoph. 0,15%, basoph. L. 3%, Lymph. 15% Knabe starb 2 Tage darauf. Verf. bespricht die Aetiologie und besonders die Therapie, in der neben Arsen und Chinin Röntgen- und Radiumstrahlen und zuletzt Benzol Anerkennung fanden, während Milzexstirpation bisher nur negative Resultate ergab. (Autoreferat).

Lymphatischer Apparat.

Lawrence, William St., *Effect of tonsillectomy on the recurrence of acute rheumatic fever and chorea.* (Die Wirkung der Tonsillektomie auf Rückfälle von akutem Rheumatismus und Chorea.) (J. americ. med. assoc. 75, 1920, Nr. 16.)

85 Kinder mit rheumatischen Manifestationen vor der Operation wurden nach dieser $3\frac{1}{2}$ Jahre lang beobachtet. Nur 18% zeigten keine hypertrophischen Tonsillen. Alle Fälle hatten vergrößerte Lymphknoten, in 59% waren diese nach der Operation nicht mehr palpabel. 42 Kinder hatten ein oder mehrer akute Rheumatismusattacken durchgemacht, 35 erkrankten in den $3\frac{1}{2}$ Jahren nach der Operation nicht wieder. Nicht ganz so gut sind die Ergebnisse bei den Choreafällen. Verf. hält die Tonsillektomie augenblicklich für die beste Prophylaxe gegen akuten Gelenkrheumatismus. K ä c k e l l (Altona).

H. Hochschild, *Über hereditäre, familiäre, chronische, symmetrische Parotisschwellung im Kindesalter.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Frankfurt a. M.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 92, S. 360 bis 374.)

Kasuistischer Fall. Diese symmetrische Parotisschwellung konnte vom Verf. bei 3 Generationen festgestellt werden. Eine Eigentümlichkeit dieser Affektion war die Gutartigkeit und der äußerst chronische Verlauf. In einem Fall hatte die Parotis die Tendenz sich mehrmals im Jahre zu vergrößern, ohne sich in der Zwischenzeit völlig zurückzubilden. Die zeitweilige Wiederkehr der Anschwellung war weder mit Störungen des Allgemeinbefindens irgend welcher Art verbunden, noch gingen ihr katarrhalische oder sonstige Erscheinungen voraus. Eine Speichelsekretionsanomalie konnte nicht festgestellt werden. Alle betroffenen Fälle wiesen neben der Parotisschwellung eine größtenteils symmetrische Vergrößerung von anderen Speichel- und Lymphdrüsen auf und zeigten hypoplastische Erscheinungen der Zähne. Verf. glaubt diese eigenartige Erkrankung am ehesten in Beziehung zum allgemeinen Lymphatismus setzen zu können. — In vorliegender Arbeit findet

sich auch eine kurze Übersicht über das bisher bekannte Vorkommen von chronischen, symmetrischen Parotisvergrößerungen.
B i h l m e y e r (Tübingen).

F. Masselot, *Adenopathie trachéo-bronchique*. (Gazette des Hopitaux 1919, S. 765.)

Klinische Studie mit spezieller Berücksichtigung der Röntgen-diagnostik dieses Leidens. Die Differentialdiagnose dieser Krankheit ist vorzüglich dargestellt, ohne indessen wesentlich Neues zu bringen.
D ö b e l i (Bern).

L. Babonneix et Sevestre, *Un cas d'adéno-lipomatose infantile*. (Gazette des Hopitaux 1919, S. 931.)

Kasuistische Mitteilung. Verf. glauben als Ursache dieses Leidens eine mangelhafte Funktion der Hypophyse annehmen zu können.
D ö b e l i (Bern).

■■■■ ■■■■ ■■■■

Innere Sekretion.

Park, E. A. und Mc Clure, R. D., *Results of Thymus extirpation in the dog. Review of experimental literature on thymus extirpation*. (Resultate der Thymusextirpation beim Hunde. Übersicht über die experimentelle Literatur der Thymusextirpation.) (Amer. J. of dis. of childr., 18, 1919, 317.)

Es scheint, daß die Funktion des Thymus für das Leben unwesentlich ist, daß eine andere Erklärung als der Mangel der Thymusfunktion für die Symptome und die pathologischen Veränderungen gefunden werden muß, die man bei Tieren nach Thymektomie beobachtet hat. Die Symptome und pathologischen Veränderungen, als deren Ursache bis jetzt die Entfernung der Thymusfunktion gegolten hat, sind fast ohne Ausnahme die gleichen, die bei Versuchstieren als Folge der Einsperrung, der ungeeigneten Nahrung, der unhygienischen Umstände, der bakteriologischen und parasitären Infektionen eintreten, und die identisch oder nahe verwandt sind mit jenen, die der Entfernung mindestens zweier Organe der inneren Sekretion und außerdem der Thymus nach Exzision der Karotiden-Körperchen und nach einer Anzahl verschiedener abdominaler Operationen folgen. Die Verfasser konnten nicht bestätigen, daß die Extirpation der Thymus Veränderungen an Haar, Zähnen, Körperform, Muskelentwicklung, Kräften, Aktivität oder Intelligenz des Versuchstieres hervorbringe. Die Thymusextirpation beeinflußt aller Wahrscheinlichkeit nach Wachstum oder Entwicklung nicht. Andererseits kann die Möglichkeit, daß durch die Exstirpation verzögerte Entwicklung und langsames Schließen der Epiphysen eintritt, nicht absolut negiert werden. Die Exstirpation der Thymus verursacht wahrscheinlich keine Veränderungen in den Organen der inneren Sekretion. Es ist möglich, daß wesentliche Veränderungen in den Organen der inneren

Sekretion in der Zeit verursacht werden, die direkt der Thymektomie folgt und die bei den hier veröffentlichten Experimenten nicht berücksichtigt ist.

J. A. M. A.

Hunziker, H. (Adliswil). *Drei Jahre Schilddrüsenmessungen.* (Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 45.)

Verf. weist nach, daß im Wachstumsalter beim einzelnen Individuum die Größe des Thyreoidea eine schwankende ist. Ferner konnte er durch Verfütterung von mit Spuren von Jodkal. gedüngtem Gemüse an Kinder eine Verkleinerung der Schilddrüse erzielen. Es ist also nachgewiesen, daß recht kleine Joddosen in verhältnismäßig kurzer Zeit imstande sind, die Schilddrüse im Volumen zurückzubringen, so daß nach Ansicht des Verf. zu erwarten steht, daß eine ganze Bevölkerung mit Wahrscheinlichkeit, in ihrem wachsenden Teil mit Sicherheit durch Jodgaben bestehende Drüsenvergrößerungen zurückbildet, und daß eine Bildung neuer Strumen verhindert wird.

Ryhiner (Basel).

Hunziker, Heinrich *Kropf und Längenwachstum.* (Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 11.)

Die Statistik der schweizerischen Rekrutenaushebungen ergibt, daß die am meisten von Kropf befallenen Gegenden auch Leute von durchschnittlich geringerer Körpergröße aufweisen. Verf. beobachtete auch, daß Kinder, die mit Jod-Kali gedüngtem Gemüse ernährt werden, ein rascheres Wachstum zeigen. Der kleine Körperwuchs der Bevölkerung kropffreier Alpengegenden dürfte auf der einseitigen, kärglichen und meist jodarmen Ernährung beruhen.

Verf. ist nach seinen Untersuchungen der Ansicht, daß das periodenweise vermehrte Längenwachstum des Kindes durch die jahreszeitlich wechselnde Ernährung und durch den Wechsel der Jodzufuhr bedingt werde. Damit wäre auch erklärt, daß die frühere Reife der Mädchen in den Städten mit einer abwechslungsreichen Ernährung, einem rascheren Wachstum und vermindertem Vorkommen von Kropf parallel geht. Die physiologische Tätigkeit der Schilddrüse dürfte also in der Regelung des Längenwachstums bestehen, die sie durch Beeinflussung des Stoffwechsels erreicht.

Ryhiner (Basel).

F. Parkes Weber, *Nebennierensarkom vom Typus Robert Hutchison.* (Brit. journ. childr. diseas. 17, 133—139.)

Bericht über ein 5 jähr. Mädchen, bei dem während des Lebens hochgradiger Exophthalmus mit Ecchymosen der Lider und Opticusatrophy sowie eine gewaltige Vergrößerung der Leber festzustellen waren. Die Autopsie ergab, daß die Geschwulst von der rechten Nebenniere ausgegangen war und zu Metastasenbildung in der Leber, den Ovarien, einigen abdominalen Lymphdrüsen, sowie am Schädel geführt hatte. Die Geschwulst ist als Neuroblastom, nicht, wie zunächst angenommen, als Sarkom zu deuten.

H. Vogt.

Morquio, L. *Tumor der Pinealdrüse.* (Arch. lat-amer. de ped, 13, 1919, 119.)

Patient, ein bis dahin gesunder Knabe von zwölf Jahren, begann sich über Kopfschmerzen zu beklagen, und das klinische Bild einer tuberkulösen Meningitis entwickelte sich völlig typisch mit der einzigen Ausnahme, daß die Zerebrospinalflüssigkeit normal zu sein schien. Das Kind starb nach einem Monat und bei der Autopsie fanden sich sarkomatöse Veränderungen in einem Tumor der Glandula pinealis wahrscheinlich kongenitalen Ursprungs.
J. A. M. A.

Verdauungstraktus.

Hugh T. Ashby, *Verlegung der Speiseröhre bei jungen Kindern.* (Brit. journ. childr. diseases. 17, 195.)

Berichtet über fünf Fälle eigener Beobachtung, wo ein Hindernis im unteren Teil der Speiseröhre bestand. Die ersten Erscheinungen treten auf bei dem Versuch feste Nahrung zu geben. Bei einem Kinde, das im Alter von $1\frac{1}{2}$ Jahren zuerst in Krankenhausbeobachtung kam, fand sich etwa $2\frac{1}{2}$ cm oberhalb der Kardie eine dicke fibröse Verengung der Speiseröhre von ungefähr $2\frac{1}{2}$ cm Länge. Verf. stellt das Krankheitsbild in Vergleich mit der Pylorusstenose.
H. Vogt.

Henry L. K. Shaw, *Angeborener Verschuß der Speiseröhre.* (Mit Bericht über einen Fall.) (Am. journ. diseases. of childr. 20, 507—515.)

Der obere Teil der Speiseröhre endigte blind, das untere Teilstück mündete in die Speiseröhre. Das entspricht dem in $\frac{3}{4}$ aller Fälle von Mißbildung der Speiseröhre beobachteten Verhalten.
H. Vogt.

Sidney A. Owen und Norman Lake, *Bericht über einen Fall von Darmverschuß vor der Geburt, nebst Bemerkungen über andere Formen von Darmverschuß bei Säuglingen.* (Brit. journ. childr. diseases. 17, 117—126.)

Ein ausgetragenes Kind wird geboren mit Hydranion; es hat einen stark aufgetriebenen Leib mit sichtbarer Peristaltik und fühlbaren erweiterten Darmschlingen und erbricht grünliche Massen. Die Operation am ersten Lebenstage deckt als Ursache des Darmverschlusses einen Strang auf, der vom Mesenterium zur Blase verläuft und dort offenbar mit dem Urachus verschmilzt. Der Strang bildete offenbar den Rest der Dotterarterie, die im embryonalen Kreislauf als ein Ast aus der art. mesent. sup. entspringt. Der Strang hatte den Dünndarm etwa einen Fuß oberhalb der Ileocoekklappe eingeschnürt. Das Kind starb kurze Zeit nach dem Eingriff. Eine Anzahl neuerer Arbeiten über angeborenen Darmverschuß werden besprochen und fünf eigene Beobachtungen

mitgeteilt, die zeigen, wie schwierig die Diagnose einschlägiger Fälle ist.
H. Vogt.

Sara v. Ujl. *Ein geheilter Fall von Ileus verminosus.* (Aus der Univ.-Kinderklinik [Stefanie-Kinderhospital] zu Budapest.) (Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 91, S. 274—227.)

Kasuistischer Fall.

Bihlmeyer (Tübingen).

C. Ritter, *Zur Entstehung der angeborenen Duodenal-Atresie.* (Aus der chirurgischen Abteilung des städt. Krankenhauses in Posen.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 91, S. 369—381.)

Wir kennen fünf verschiedene Theorien über die Entstehung der angeborenen Duodenal-Atresie. 1. Entwicklungshemmung; 2. fötale Peritonitis; 3. Achsendrehung des Darmes; 4. Invagination; 5. entzündliche Veränderungen oder Geschwüre der Darmwand. Für die entzündliche Genese der Darm-Atresie bringt Verf. durch seine Beobachtungen eine weitere Stütze.

Bihlmeyer (Tübingen).

W. Maxwell Telling, *Primäres Dünndarmsarkom mit ungewöhnlichen Erscheinungen.* (Brit. journ. childr. diseases. 17, 192.)

Bei einem 3½ jähr Knaben, der seit etwa 1½ Jahr an Kolikanfällen gelitten hatte, wurde bei den Anfällen ein großer wurstförmiger Tumor von wechselnder Lage im Bauch beobachtet. Die Operation ergab ein Spindelzellensarkom des Dünndarms, das durch Abknickung zu den Anfällen von Darmverschluß geführt haben muß.

H. Vogt.

Alfred Edward Meyers, *Erweiterung des Colon beim Kinde.* (Am. journ. diseases. of childr. 19, 167—180.)

Verf. berichtet über sechs Kinder im Alter von 4—9 Jahren, die alle von der ersten Lebenszeit an unter hartnäckiger Stuhlverhaltung gelitten hatten. Die Röntgenuntersuchung deckte bei allen eine Erweiterung der untersten Darmabschnitte auf. Durch Behandlung mit kohlehydratarmer Kost, besonders aber durch Verwendung von Atropin wurde regelmäßig die Obstipation beseitigt, was auf die Rolle eines Spasmus für die Entstehung der Obstipation hinweist.

H. Vogt.

Dubs, J. (Winterthur). *Appendizitis, Jahreszeit und Witterung.* (Schweiz. med. Wöchenschr. 1920, Nr. 22.)

Nach seinen Studien an einem großen Material hat Verf. den Eindruck, daß vor allem Witterungsschwankungen — Niederschlags- und Temperaturschwankungen allein oder zusammen — die Häufigkeitskurve beeinflussen. Aufeinanderfolgende Monate gleichen Witterungscharakters haben in der Regel ungefähr gleich hohe Appendizitiszahlen. Der Einfluß auf die Erkrankungs-

zahl ist natürlich nur der biologischen Auswirkung der Witterungsschwankungen (Erkältung usw.) zuzuschreiben.

Ry h i n e r (Basel).

H. H. Brown. *A consideration of the postoperative mortality of appendicitis especially in children.* (Lancet Nr. 5081, 15. Jan. 1921, S. 118.)

Appendizitis ist am gefährlichsten im jugendlichen Alter. Man muß, wenn möglich, innerhalb der ersten 24 Stunden operieren. Wenn das Kind erst am fünften oder sechsten Tage in Behandlung kommt, soll man nicht operieren, eher warten, bis eine gewisse Immunität erreicht ist. Abszesse, die oft in der zweiten Woche entstehen, soll man öffnen und drainieren, ohne nach dem Wurmfortsatz zu suchen oder diesen zu entfernen. Die größte Gefahr bei Kindern ist eine sich an die Appendizitis anschließende Sepsis.

K o o p m a n (Haag).

Pankreas.

De los Terreros, C. S., *Pankreasinsuffizienz bei Kindern.* (Siglo médico, 66, 1919, 353.)

Die Funktion der Pankreas tritt nicht vor dem fünften Lebensmonat in Tätigkeit und kann selbst dann noch für eine Weile unvollständig sein. Dies ist als ein Faktor bei den Störungen bei Kindern unter zwei Jahren anzusehen, die zu ausschließlich stärkehaltige Nahrung oder zu früh Fleisch bekommen haben. In diesem Falle wird das Pankreas überlastet und Erschöpfung seiner Leistungsfähigkeit ist die Folge. Sogar bei älteren Kindern kommt diese Pankreasinsuffizienz öfter vor als man allgemein annimmt. Eine Versuchsmahlzeit, die eine bestimmte Menge Fett oder Butter enthält, wird z. B. eine viel größere Proportion Fett im Stuhl ergeben, als beim normalen Kinde. Mehr als $\frac{2}{3}$ passiert den Verdauungsstraktus ohne, resorbiert zu werden. Die Stühle sind teigig und massig, mit deutlich erkennbarem Fett, der Harn ist ammoniakhaltig. Bei jungen Kindern ist Diätänderung indiziert. Bei älteren Kindern mag Organotherapie rätlich sein. Verf. ist oft unzuverlässigen industriellen Präparaten begegnet und war gezwungen frische Pankreas (Stücke von 0,5 Gewicht in Kapseln, die nicht vom Magensaft aufgelöst werden können) anzuwenden. Das Blut zeigte bei seinen Fällen leichte Anämien, Leukopenie und Lymphozytose. J. A. M. A.

Urogenitalsystem.

Oppenheim. *Über den hämorrhagischen Niereninfarkt der Säuglinge, ein anatomischer Beitrag zu dem Kapitel der toxischen Kapillarwandschädigungen.* (Pathol. Inst. München.) (Zeitschrift f. Kinderh. u. Gyn., 26, S. 192.)

In drei Fällen fand sich ein hämorrhagischer Niereninfarkt, dessen Entstehung der Verf. auf eine Schädigung der Kapillar-

wände im Nierenmark zurückführt, die zunächst zu einer Lähmung und exzessiven Erweiterung dieser Kapillaren führt, dann auch einen Austritt roter Blutkörperchen und die Ausbildung interstitieller Extravasate zur Folge hat, so daß es schließlich zu einer Erdrückung und Zerstörung des tubulären Parenchyms kommt.

Birk.

E. Stransky, *Über die Einteilung, Symptomatologie und Therapie der postskarlatinösen Nephritiden im Sinne Volhards.* (Aus der Preßburger Univ.-Kinderklinik.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 91, S. 259—273.)

Vorliegende Arbeit bezweckt die Einordnung der postskarlatinösen Nephritiden des Kindesalters in das Volhardsche System. Es handelt sich zum größten Teil um akute diffuse Glomerulonephritiden, zum kleineren Teil um akute Herdnephritiden. Hierzu gehört im weiteren Sinn die Pädonephritis (Pädonephrose) Heubners, die Volhard chronische Herdglomerulonephritis bezeichnet. Herdnephritiden treten mitunter gleichzeitig mit dem Scharlachexanthem auf. Die Funktionsstörungen bei der akuten diffusen Glomerulonephritis und die zu ihrer Erkennung vom Verf. angewandten Untersuchungsmethoden werden eingehender besprochen. Die Blutdruckwerte schwanken zwischen 80 und 180 mm Hg, die meisten Werte aber fand Verf. zwischen 100 und 120 mm. Die Ödeme können renal und extrarenal bedingt sein; es ist möglich, sie durch Zählung der Erythrozyten vor und einige Stunden nach der Flüssigkeitsaufnahme zu unterscheiden. Im 1. Fall werden die Erythrozyten infolge Hydrämie an Zahl abnehmen, im 2. nicht. Bei der Herdnephritis fehlen Funktionsstörungen. Sehr gute Erfolge erzielte Verf. mit der Ruhigstellung der Nieren durch Nahrungsentzug am 1. Tag (höchstens einige Eßlöffel Wasser erlaubt) und anschließend mehrere Zuckertage (2—300 g Malzkaffee mit 100 g Zucker und Keks), dann Wasserstoß. Diuretica sind dabei unnötig. Bei der Herdnephritis kann vorsichtshalber kurze Zeit salz- und eiweißarme Kost gegeben werden, ist aber nicht unbedingt nötig. Bei chronischer Herdnephritis ist jede Therapie umsonst und unnütz, die Prognose quoad sanationem ist ja unbedingt gut. — Neue Gesichtspunkte bringt die Arbeit kaum.

Bihlmeyer (Tübingen).

Erna Janzen. *Nephrose und Hirntumor, differentialdiagnostische Schwierigkeiten.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Gießen.) (Jahrb. f. Kinderhklde. Bd. 91, S. 51—60.)

Fall von schwerer genuiner, chronischer Nephrose, in die sich zerebrale Erscheinungen mischten, bei 6 jährigem Knaben. Verf. nimmt eine Komplikation von Seiten des Gehirns an. Möglicherweise handelt es sich um einen Tumor cerebri, der in ursächlicher Beziehung zu der Nierenerkrankung stehen könnte.

Bihlmeyer (Tübingen).

H. Aron und L. Mendel, *Trinkkuren bei der Behandlung der Nierenentzündungen im Kindesalter*. (Aus der Univ.-Kinderklinik Breslau.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 92, S. 244—255.)

Die günstige Wirkung von Trinkkuren bei Pyelonephritiden veranlaßten die Verf., auch die gleiche Therapie bei diffusen und herdförmigen Nephritiden zu versuchen. In der Tat sahen sie bei akuten Glomerulonephritiden recht gute, in mehreren Fällen, in denen bei Bettruhe, salzarter und fleischfreier Kost keine Besserung eingetreten war, beinahe überraschende Erfolge. Es war sehr auffällig, daß bei der Trinkkur mit reinem Wasser die Ausscheidung der roten Blutkörperchen jedesmal zunahm und eine mehrere Tage dauernde Hämaturie auftrat, während der Wasserversuch mit 0,4% iger Lösung des künstlichen Brunnen-salzes „Helenenquelle“ reaktionslos vertragen wurde. Worauf diese Wirkung der Mineralwässer zurückzuführen ist, ist noch nicht festgestellt. Eine Besserung der Wasserausscheidung konnte nur dann erzielt werden, wenn die Helenenquelle ($\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ l) nicht über den ganzen Tag verteilt, sondern auf einmal — in Form eines Wasserstosses — gegeben wurde. Bei chronischen Nierenentzündungen versagten die Trinkkuren.

Bihlmeier (Tübingen).

Kretschmer, Herman L. and Helmholtz, Henry, *The treatment of pyelitis in infancy and childhood*. (J. americ. med. assoc. 75, 1920, Nr. 20.)

9 Fälle von Pyelitis, die nach der üblichen diätetischen und medikamentösen Behandlung keine Besserung zeigten, wurden mit Nierenbeckenspülungen behandelt. Der jüngste Patient war ein 14 Monate alter Knabe. Nach sicherer Diagnose durch Ureterenkatheterismus und Kulturverfahren, es handelte sich 8 mal um Koliinfektionen, 1 mal um Paratyphus, genügten in der Regel 1—2 Spülungen mit 1—5 ccm einer 0,5% Silbernitratlösung, um sterilen Urin zu erhalten. In allen Fällen waren beide Nieren erkrankt. Komplikationen sahen Verff. nicht.

Käckell (Altona).

Joseph Brennemann, *Geschwür der Harnröhre bei beschnittenen Kindern*. (Am. journ. diseas. of childr. 21, 39—47.)

Im Laufe eines halben Jahres kamen etwa 25 Kinder zur Beobachtung mit geschwürigen Veränderungen an der Harnröhrenöffnung, die zu Schmerzen bei der Harnentleerung, Verlegung der Harnröhrenöffnung durch Krustenbildung, gelegentlich zu Blutungen geführt hatten. Ähnliche Hautveränderungen bestanden auch an anderen Stellen, die mit der Windel in Berührung kamen. Es stellte sich heraus, daß diese Veränderungen der Haut abhängig waren von der ammoniakalischen Zersetzung des Harns in der Windel und durch entsprechende Regelung der Ernährung und Sterilisation der Windeln beseitigt werden konnten.

H. Vogt.

L. Jaubert, *L'influence de la cure héliomarine sur l'incontinence d'urine dite essentielle.* (Gazette des Hopitaux 1919 S. 863.)

Verf. sah gute Erfolge durch Behandlung der Enuresis mit Sonnenbädern von 2—3 stündiger Dauer am Meeresstrand gefolgt von warmen oder noch besser kalten Meerbädern.

D ö b e l i (Bern).

H. H. Brown. *Ectopia vesicae succesfully treated by transplantation of the trigone into the sigmoid.* (British med. Journal Nr. 3131, 1. Jan. 1921, S. 15.)

Beschreibung eines Falles.

K o o p m a n (Haag).

Knochen und Gelenke.

Coenen und Blauwkuip, *Die Krankheit von Alban-Köhler.* (Ned Tyds. v. Gen. 1920, I, 2131.)

Beschreibung eines Falles der von Alban-Köhler in 1908 zuerst beschriebenen Krankheit. Knabe von 6 Jahren. An der medialen Seite des linken Fußes befindet sich an der Fußwurzel eine leichte Schwellung, ohne Röte, und unter normaler Haut. Schmerz nur beim Gehen. Kein Trauma. Bei Röntgenuntersuchung wurde die für die Krankheit charakteristische Abweichung des Os Naviculare, bei übrigens normalem Fußskelette, konstatiert. Der Schatten des Os naviculare ist durch vermehrten Kalkgehalt intensiver als der der anderen Skeletteile; sein Umfang ist aber bis zur Hälfte verkleinert, während seine Kontur gekerbt und seine Struktur verwischt ist. G r a a b o o m.

A. Resch (Zürich), *Ein Fall von multiplen kartilaginären Exostosen.* (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 92, S. 392—399.)

Beschreibung eines Falles von multiplen kartilaginären Exostosen mit Anomalien im Gesamtskelett, die als Atrophie der Knochensubstanz und als Störung im enchondralen Wachstum der langen Röhrenknochen in Erscheinung treten. Verf. vermutet, daß diese Anomalie der Ausdruck einer überhaupt dem Krankheitsbild der multiplen Exostosen zugrunde liegenden Allgemeinstörung der Knochensubstanz sei. Die bisher bekannten Theorien über den Sitz und die Natur dieser Allgemeinstörung werden einer Kritik unterworfen; eine neue Hypothese wird nicht aufgestellt. B i h l m e y e r (Tübingen).

Albert H. Byfield, *Die Ursache der Arthritis deformans beim Kinde.* (Am. journ. diseas. of childr. 19, 87—96.)

Verf. berichtet über 10 Fälle von chronischer, rheumatoider Arthritis im Kindesalter. Die Erkrankung begann meist in einem größeren Gelenk (Kniegelenk, Fußgelenk), während die Handgelenke erst später befallen wurden. Als Ausdruck einer infek-

tiösen Erkrankung bestanden Abmagerung, Fehlen der EBlut, unregelmäßige Temperaturen und Leukozytose von 11 000—25 000. Bei Kindern unter 3 Jahren erwies sich Entfernung der Tonsillen und des adenoiden Gewebes als wirksam zur Behandlung. Bei älteren Kindern wurde auch nach diesem Eingriff noch Fortdauer der Krankheitserscheinungen beobachtet. Bei ihnen führte die operative Behandlung der Nebenhöhlen der Nase zu Beseitigung der Allgemeinerscheinungen und zu Stillstand der Gelenkerkrankung. Hinsichtlich der Befunde an den Nebenhöhlen der Nase verweist Verf. auf die Aufsätze von L. W. Dean, der die Operationen ausgeführt hat. (Ann. Otol., Rhinol. and Laryngol. 27 und 28.)

H. Vogt.

Harriehausen, Familiäre, steile, kurze Wirbelsäule. (Aus der Univ.-Kinderklinik Breslau.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 92, S. 143—151.)

Kasuistischer Fall, der bei 2 Schwestern beobachtet wurde. Die Erklärung für die Kürze der Wirbelsäule gab das Röntgenbild: Sie war durch eine Verschmälerung der Zwischenscheiben wie auch der Wirbelkörper bedingt. Außerdem ließen sich aber auch erhebliche Änderungen des Aufbaus der Wirbelkörper feststellen.

Bihlmeier (Tübingen)

Bewegungsorgane und Muskulatur.

James B. Holmes, Amyotonia congenita. (Oppenheim.) Bericht über einen Fall mit vollständiger histopathologischer Untersuchung. (Am. journ. diseases of childr. 20, 405—435.)

Bei einem Kind, das von Geburt an die Erscheinungen der Amyotonia congenita in voller Ausprägung aufgewiesen hatte und im Alter von 18 Wochen verstarb, ergab die Autopsie Veränderungen im Rückenmark und an den Muskeln. Bei einem im Verhältnis zum Alter des Kindes umfangreichen Rückenmark waren die vorderen Wurzeln im Vergleich zu den hinteren schmal. Entzündliche Veränderungen sowie Erscheinungen frischer Degeneration fehlten durchaus. Die großen Zellen der Vorderhörner waren stark vermindert an Zahl und zum Teil ersetzt durch viel kleinere Zellen von sonst regelrechtem Aussehen. Es bestand keine Gliavermehrung. In den Muskeln fanden sich hypertrophische, sonst aber regelrechte Fasern neben Bezirken mit kleinen Fasern, die anscheinend einer früheren Entwicklungsstufe angehörten. Die kleinen Muskelfasern erinnerten in ihrem Aussehen an Muskelzellen von menschlichen Embryonen aus dem dritten Monat. Es fehlte jede Bindegewebsvermehrung und nirgends war das Muskelgewebe durch Fettgewebe ersetzt. Der histopathologische Befund ist als embryonale Entwicklungshemmung der motorischen Zellen der Vorderhörner und gewisser Gruppen von Muskelfasern zu deuten. Die Arbeit ist verschwenderisch ausgestattet mit schönen Abbildungen.

H. Vogt.

*(Aus der akademischen Klinik für Kinderheilkunde in Düsseldorf.
Direktor Geh. Rat Prof. Dr. A. Schloßmann.)*

Kreatinstoffwechsel und Schilddrüse.

Von Dr. Carl Iseke.

Dem Nervensystem hat man von altersher eine übergeordnete Rolle zugestanden, von dem aus allein erst der Ablauf der Funktionen der einzelnen Organe zu einem geregelten Gang gewährleistet wird. Je mehr man aber in die Geheimnisse der inneren Sekretion eintrat, desto klarer wurde auch die überragendere Beteiligung, die die Hormone direkt oder indirekt für den Aufbau und Bestand des Organismus haben. Sie greifen regelnd, anregend und aktivierend in das Getriebe der einzelnen Organe ein, und erst durch sie erlangt der Gesamtorganismus die funktionelle Einheit, die ihn zum regelrechten Ablauf des Wachsens und Gedeihens befähigen.

Am längsten bekannt ist der Einfluß des Sekretes der Schilddrüse, deren zu starke oder mangelnde Funktion die bekannten Krankheitsbilder hervorruft. So leicht wie im allgemeinen die Diagnose des vollausgebildeten Krankheitsbildes der Hyper- und der Athyreosis ist, so schwierig sind die Grenzfälle zu beurteilen, die als *Formes frustes* der Erkrankungen beschrieben werden, und ebenso die selbst typischen Fälle des Hypothyreoidismus in den ersten Lebensmonaten. Man hat verschiedentlich nach Frühsymptomen des Myxödems gefahndet; so weist Hochsinger darauf hin, daß der physiologischen Muskelhypertonie des gesunden Säuglings beim Myxödematösen eine Hypotonie entspricht, und glaubt, hierin ein wertvolles Frühsymptom gefunden zu haben.

Friedjung suchte auf Grund anamnestischer Angaben in der Schwierigkeit, welche solche Kinder in den ersten Lebensmonaten der natürlichen Ernährung durch passives Verhalten entgegen setzen, einen besonderen Fingerzeig. Jedoch sind diese Symptome zu allgemein und kommen auch anderen Krankheitsbildern zu. Erwünscht ist natürlich eine möglichst frühe Erkennung der Hypothyreosen; denn je früher die Diagnose bei dem jugendlich wachsenden Organismus gestellt wird, desto aussichtsreicher ist der Erfolg der kausalen Therapie. Auch in der Differentialdiagnose können im späteren Alter Schwierigkeiten entstehen, z. B. bei Rachitis; denn beide haben soviel markante Zeichen ge-

mein, daß „einerseits verhängnisvolle diagnostische Irrtümer an der Tagesordnung sind, andererseits Wesensverwandtschaften angenommen wurden“ (Feer, Lehrbuch der Kinderheilkunde). In nicht wenigen Fällen wird man aus den vorliegenden Symptomen eine Hypothyreose annehmen können, auch bringt uns die Untersuchung des Stoffwechselumsatzes Klarheit; denn kurz gefaßt, finden wir bei Hypothyreoidismus Herabsetzung des Energieumsatzes, des Eiweißumsatzes; auch treten Störungen des Wasser-, Salz- und, was ich besonders betonen will, des Kohlehydratstoffwechsels auf. Dagegen verläuft der totale Abbau des Körper-eiweißes, soweit sich dies aus den Untersuchungen der Stickstoffverteilung im Harn erschließen läßt, Harnsäure, Aminosäure, Ammoniak normal. (Czerny-Keller's Handbuch, Gigon M. Kl. 1911, S. 726). Der Kreatinstoffwechsel zeigt aber Besonderheiten: das physiologisch im Kinderharn vorkommende Kreatin ist stark vermindert oder fehlt sogar beim Hypothyreoidismus. Und hier glaube ich, da die Untersuchung des Harns auf Kreatin leicht und einfach ist, einen Beitrag zur frühzeitigen und differentialdiagnostischen Klärung der Krankheit liefern zu können.

Die Methode ist folgende: 5 ccm Harn werden mit 15 ccm gesättigter (1,20%) Pikrinsäurelösung und mit 5 ccm 10% Natronlauge in einem 1 l-Kolben versetzt; dann 5 Minuten stehen gelassen, mit destilliertem Wasser auf 1 l aufgefüllt, geschüttelt und mit dem Autenrieth-Kolorimeter (Kreatininkel) abgelesen. Man findet dann den Kreatiningehalt in mgr auf einer dazu geeichten Kurve. Zur Ermittlung des Kreatingehaltes wird dasselbe erst in Kreatinin umgewandelt: Man versetzt 20 ccm Harn mit 40 ccm $\frac{1}{4}$ n Salzsäure und läßt 3—3½ Stunden kochen unter Rückfluß auf dem Wasserbade. Nach Erkalten wird das Gemisch neutralisiert, mit destilliertem Wasser auf ein bestimmtes Volumen (100 ccm z. B.) aufgefüllt, und das Gesamtkreatinin (Kreatinin und das in Kreatinin umgewandelte Kreatin) wieder wie vorher beschrieben, bestimmt. Die gefundene Differenz wird mit einer konstanten 1,1593 multipliziert und man erhält den Kreatingehalt in 5 ccm Harn. Durch einfache Rechnung wird der Kreatinin-Kreatin gehalt des Tagesurins berechnet. Bei sehr geringen Mengen Kreatinin muß dementsprechend mehr Harn genommen werden. (Näheres M. M. W. 1911, S. 901, Autenrieth und Müller.)

Untersuchungen über den Kreatingehalt des Urins bei Hypothyreosen nach dieser bestimmten Richtung hin, liegen nicht vor. Wir finden im Handbuch Czerny-Keller eine wertvolle Zusammenstellung des derzeitigen Standes der Kreatinin-Kreatinforschungen, insbesondere der mir nicht zugänglichen ausländischen Autoren, unter denen sich auch einige Angaben über Kreatinausscheidung bei Kretinismus befinden. Was vorerst noch die physiologische Ausscheidung des Kreatins betrifft, so fand Rose (zit. nach Czerny-Keller) bei sämtlich untersuchten männlichen Kindern bis zum 13. Jahr (mit Ausnahme eines von 10 Jahren) und bei den weiblichen mit Ausnahme von einem mit 13 bis zum 15. Jahr Kreatin. Ebenso wie Rose betrachten Folin, Denis, Mutch und Ryffel das Auftreten von Kreatin im Urin bei Kindern von 1½—9 Jahren als physiologisch (zit. nach Czerny-Kellers Handbuch). Nach meinen weit über 100 Fälle gehenden Untersuchungen kann ich die

Angaben dieser Autoren nur bestätigen und noch dahin erweitern, daß entgegen der Ansicht verschiedener Autoren Kreatin auch bei Frühgeburten, Neugeborenen und Säuglingen unter 1½ Jahren als ein physiologischer Bestandteil des Urins zu bezeichnen ist. Als nebenbei bemerkenswert will ich erwähnen, daß auch der zu allererst gelassene Urin des Neugeborenen Kreatin und Kreatinin enthält, wenn auch manchmal sehr wenig, im Fruchtwasser aber keine Spur von diesen Substanzen zu finden war. Erwähnt muß außerdem werden, daß ich bei bisher 4 Kindern (3 Säuglinge und 1 Kind im Spielalter) dauernd kein Kreatin im Urin fand, wofür ich keine Erklärung finde.

Mc Crudden¹⁾ untersuchte den Kreatin-Kreatininstoffwechsel bei einem Kretinen (8 Jahre) unter fett- und kohlehydratreicher Kost. Eine eingehende Kritik seiner Versuchsanordnung geben Czerny-Keller in ihrem Handbuche. Es interessieren uns vorläufig die geringen Kreatinwerte, die bei den täglichen nicht unbedeutenden Fleischmengen in der Kost weiter nicht verwunderlich sind und auch zum größten Teil, wenn nicht ganz, dadurch bedingt sein können. Denn Voraussetzung bei allen diesen Kreatinuntersuchen ist, daß 1. die exogene Quote des Kreatins ausgeschaltet wird, d. h. daß die Kinder kreatinfrei, fleischfrei ernährt werden, 2. eine gemischte Kohlehydrat-Eiweißkost gegeben wird, nicht daß etwa nur oder fast nur Kohlehydrat- oder Eiweißkost verabreicht wird.

Beumer und ich untersuchten den Kreatin-Kreatininstoffwechsel bei Myxödem und Gesunden unter Einwirkung von Thyroidin und fanden bei einem 13 jährigem Myxödem kein Kreatin im Urin. Es berechtigt dieser Mangel an Kreatin im Urin bei dem 13 jährigen Mädchen noch zu keinem Schlusse; denn, wie schon erwähnt, finden wir manchmal bei gesunden Kindern in diesem Alter kein Kreatin. Auch kommt Kreatinmangel im Urin, wenn auch sehr selten, bei jüngeren Kindern vor, ohne daß man bei diesen von Hypothyreosen sprechen könnte. Ich werde in einer weiteren Arbeit zeigen, daß man den Kreatingehalt durch bestimmte Nahrungsvorschriften, durch verschiedene Pharmaka für einige Tage erhöhen oder erniedrigen, ja zum Verschwinden bringen kann. Ein Myxödem allein aus dem Mangel an Kreatin im Harn zu diagnostizieren ist nicht angängig; das Fehlen des Kreatins im Kinderurin ist nur ein Hilfsmoment in der Sicherung der Diagnose. Hervorheben möchte ich noch, daß es bei der Hypothyreosis Krankheitsbilder gibt, die man wohl kaum als Myxödem bezeichnen kann: die mehr oder minder starken charakteristischen Störungen im Stoffwechsel sind vorhanden, doch fehlen die vielen anderen Symptome: die Veränderungen der Haut, der Psyche, des Knochenwachstums usw. Je nach dem geringeren oder stärkeren oder gänzlichen Ausfall der Schilddrüsenfunktion wird man auch geringere oder stärkere Stoffwechselstörungen finden und dem-

¹⁾ Zit. nach Czerny-Keller.

nach auch geringere Werte oder gänzlich Fehlen der Kreatinausscheidung bei Hypo- oder Athyreoisie.

Krankengeschichte: Falkenbach, Hildegard, geb. 3. IV. 20. Gewicht 4510 g. Anamnese: Bekam 2 stdl. die Brust, trinkt wenig. Vater und Mutter sind Geschwisterkinder. Vater trinkt. Trank immer wenig, ist kaum gewachsen, seit 14 Tagen Gewichtsstillstand, deshalb Aufnahme. Befund: Länge 52,5 cm, Brustumfang 37,5, Kopfumfang 37,0. Dickes Kind, macht einen geistig zurückgebliebenen Eindruck. Es liegt teilnahmslos da, lacht zwar zuweilen, aber ist für sein Alter nicht entwickelt. Es greift kaum nach glänzenden Gegenständen. Doppelkinn, reichliches Fettpolster an Kinn und Hals. Die Haut ist auffallend trocken; auf dem Kopf starke Schuppung. Das Unterhautzellgewebe fühlt sich myxödematös an. An einigen Stellen ist die Haut marmoriert. Der Schädel weist zahlreiche Lücken auf; die große Fontanelle ist weit offen, die kleine Fontanelle ist offen, Lücken zwischen Os temporale und occipitale. Die Stirn ist fliehend. Nasenwurzel eingezogen. Oberarme und Schenkel sind auffallend kurz und dick; auch die Unterarme sind im Verhältnis zu ihrem Umfang zu kurz. Mikrophthalmus, schräg gestellte Lidspalten. Geistig stumpf. Reflexe normal. Thyreoidae nicht tastbar. Herz ist nach rechts verlagert. Töne sehr leise. Tiefstand des Nabels. 12. X.: Die Fütterung des Kindes bereitet große Schwierigkeiten: trinkt sehr faul an der Brust, Fütterung von Brei und Flasche nimmt Stunden in Anspruch. Erhält Buttermilch und Gemüsebrei zugefüttert. 17. X.: Statt Buttermilch Mehlschwitze; das Wesen des Kindes hat sich bisher nicht geändert. Erkennt die Mutter. Ordination 2 mal tägl. $\frac{1}{2}$ Tabl. Thyreoidin 0,1. 22. X.: Hat in 16 Tagen 300 g zugenommen. Mit Verordnung von Thyreoidin 2 mal tägl. $\frac{1}{2}$ Tabl. entlassen.

18. VI.: II. Aufnahme. Der Befund ist im allgemeinen der gleiche wie bei der Aufnahme am 5. X. 20. Jedoch erscheint das Kind etwas reger. Vor allem hat die Ossifikation der Schädelknochen erhebliche Fortschritte gemacht. Die kleine Fontanelle und auch die Nähte sind fast alle geschlossen. Große Fontanelle noch 2:2 Querfinger weit offen. Auch ist eine erhebliche Zunahme der Körperlänge zu konstatieren: 56,5 cm gegen 52,5 cm bei der Aufnahme Anfang Oktober. Urin: o. B. Stuhl: breiig. Ernährung: Mehlschwitze, Gemüse, Kartoffelbrei, 2 mal tägl. 1 Tabl. Thyreoidin 0,1. 30. XI.: Fütterung des Kindes bereitet große Schwierigkeiten, es erhält des öfteren die Sonde. Zustand unverändert. Der Gesichtsausdruck ist blöde. 4. XII.: Entlassen.

Tabelle I. Siehe nächste Seite.

Ein typischer Fall von Athyreoidismus. Wir finden anfänglich kein Kreatin im Harn, erst bei der Medikation von nur $2 \times$ resp. $3 \times 0,05$ Thyreoidin sehen wir am 3. Tage Kreatin auftreten. Leider nahm die Mutter an diesem Tage das Kind aus der Klinik. Nach 4 wöchentlicher Fütterung von $2 \times 0,05$ Thyreoidin (die letzten 6 Tage davon hat die Mutter kein Thyreoidin gegeben) erneuerte Aufnahme. Das Kind ist um 4 cm gewachsen; bei erneuerte Gabe von $2 \times 0,05$ resp. $2 \times 0,1$ Thyreoidin erneuerten Anstieg der Kreatinwerte.

Krankengeschichte: Irmgard Rademacher (Myxödem), geb. 19. I. 19. Gewicht 15.000 g. Größe: $84\frac{1}{2}$ cm. Anamnese: Ist sauber, kann laufen, fängt an zu sprechen. Juli 19 kurze Zeit Thyreoidintabl. Befund: dickes, plump gebautes Mädchen mit breitem, ausdruckslosem Gesicht. Myxödematöser Habitus. Verkürzung der Endphalangen, eingezogene Nasenwurzel. Trockene Haut, fühlt sich teigig an; Fingereindrücke bleiben nicht bestehen; Fettpolster überall sehr stark. Muskulatur schlaff. Tiefstand des Nabels. Reflexe schwer auslösbar. Drüsen nirgends durchzutasten. Alles übrige o. B. Geistig sehr träge. Spricht nur unverständliche Worte. Raube Stimme. Schilddrüse nicht palpabel. Blutbild: Hb 57% (Sahli) Eryth. 4.160.000. Leuk. 8.600 Neutroph. 26% , große, kl. Lymphoz. 65% . Mono.

Tabelle I.

Datum	Harn- menge ccm	Spezif. Gewicht	Prae- form. Krea- tinin in 10 ccm mg	Gesamt- Krea- tinin in 10 ccm mg	Praeform. Kreatinin der Gesamt- menge mg	Gesamt- Kreatinin der Gesamt- menge mg	Kreatin mg	Gesamt- stickstoff in %	Körper- gewicht g	Bemerkungen
14./10.	460	1011	1,0	1,0	46,0	46,0	—	0,70	4655	Buttermilch
15./10.	480	1011	0,95	0,95	45,6	45,6	—	0,71	4700	
16./10.	400	1013	1,3	1,3	52,0	52,0	—	0,70	4725	
19./10.	450	1012	1,1	1,1	49,5	49,5	—	0,55	4800	2 × 0,05 Thyreoidin
21./10.	485	1010	1,5	1,5	72,75	72,75	—	0,52	4820	3 × 0,05 „
22./10.	510	1010	1,5	1,8	76,5	91,8	17,75	0,72	—	3 × 0,05 „
24./11.	100*	—	2,7	2,7	27,0	27,0	—	—	5200	2 × 0,05 „
25./11.	„	—	2,5	2,5	25,0	25,0	—	—	5210	„
1./12.	„	—	2,0	2,3	20,0	23,0	3,48	—	5200	„
2./12.	„	—	1,6	1,9	16,0	19,0	3,48	—	5200	2 × 0,1 „
3./12.	„	—	1,5	2,3	15,0	23,0	9,28	—	5225	„
4./12.	„	—	1,6	2,5	16,0	25,0	10,44	—	5300	„

*) Da an manchen Tagen beim Auffangen des Urins etwas verloren ging, wird alles auf 100 ccm Harn berechnet.

4⁰/₀, Eos. 3⁰/₀, Metamyeloz. 2⁰/₀ 2 Türkische Reizzellen auf 400 Leuk. Rotes Blutbild o. B. Erhält am 12. III. 19 Thyreoidin 0,2; wird mit dieser Medikation entlassen; auf Thyreoidin starke Gewichtsabnahme. Das Kind kam dann ins Annakloster und wurde dort von mir am 5. XII. 20 untersucht. Der Befund hat sich in nichts geändert. Sie ist während dieser Zeit um nur 1¹/₂ cm gewachsen (86 cm). Nach der Entlassung anfängliche Besserung der geistigen und körperlichen Trägheit, solange die von der Klinik mitgegebenen Tabletten reichten. Bei der Verabreichung von neuen in der Apotheke in offener Schachtel gekauften Tabletten (Fabrik unbekannt) verfiel sie bald in ihren alten Zustand. Am 9. XII. Verordnung von 2 mal 0,1 Thyreoidintabl. der noch übrig gebliebenen Tabletten aus der Apotheke. (Sie hat in den letzten 6 Wochen keine Tabletten mehr bekommen.) Am 17. XII. Verordnung von 3 mal 0,1 Thyreoidintabletten von Merk. Schon nach 8 Tagen bedeutende Besserung: bewegt sich reger, ist lebhafter. Die Besserung hält an bis zum 7. I. 21, wo es nach Haus (auswärts) entlassen wird.

Tabelle 2.

Datum	Harnmenge	Präform-Kreatinin in 10 cem	Gesamt-Kreatinin in 10 cem	Präform-Kreatinin der Gesamtmenge	Gesamt-Kreatinin der Gesamtmenge	Kreatin	
	cem	mg	mg	mg	mg	mg	
5./12.	100*	1,6	1,6	16,0	16,0	—	
6./12.	100	1,7	1,7	17,0	17,0	—	
7./12.	100	1,65	1,65	16,5	16,5	—	
10./12.	100	1,7	1,7	17,0	17,0	—	2 mal 0,1 Thyroidin
12./12.	100	1,5	1,5	15,0	15,0	—	2 mal 0,1 „
14./12.	100	1,7	1,7	17,0	17,0	—	3 mal 0,1 „
16./12.	100	1,6	1,6	16,0	16,0	—	3 mal 0,1 Thyroidin von
17./12.	100	1,8	1,8	18,0	18,0	—	Merk
20./12.	100	1,9	2,1	19,0	21,0	2,32	„ „
26./12.	100	Spur.	3,2	—	32,0	37,12	„ „
2./I.21.	100	3,8	11,0	38,0	110,0	83,52	„ „
7./I.21.	100	2,0	8,5	20,0	85,0	74,40	„ „

Auch bei diesem Myxödem keine Kreatinausscheidung. Das Auftreten des Kreatins ist auch ein wichtiger Fingerzeig, ob das

*) Da es nicht möglich war, immer die Tagesmenge zu erhalten, ist alles auf 100 cem Harn berechnet.

Thyreoidin wirksam ist, d. h. ob genügend große Mengen gegeben werden, andererseits aber, ob die Tabletten überhaupt wirksam sind. Wir sehen bei den aus der Apotheke in offener Schachtel gekauften Tabletten keine Spur von irgend einer Veränderung in geistiger oder körperlicher Beziehung auftreten, auch kein Kreatin, während schon am 3. Tag auf die von Merk gelieferten Tabletten Kreatin auftritt, und auch im weiteren Verlauf deutlich physische und psychische Besserung eintritt.

Als weiteres anschauliches Bild für den eklatanten Erfolg der Thyreoidintabletten auf die Kreatinausscheidung weise ich auf eine Kurve aus der Arbeit von Beumer und mir hin. Es handelt sich um ein 13 jähriges Myxödem (Länge 105 cm). (Nähere Angaben und Tabelle siehe betr. Arbeit.) Wir sehen neben der langsam einsetzenden und natürlich erst später zu beobachtenden Besserung im psychischen Verhalten des äußerst stumpfen Mädchens schon am 3. Tag Kreatin im Harn erscheinen als Äußerung der Wirksamkeit der Tabletten. Nach 6 tägiger Verabreichung von Thyreoidin Absetzen desselben. Wir können das allmähliche Sinken der hohe Werte erreichten Kreatinmengen beobachten. Nach erneuerter Medikation von Thyreoidin derselbe Effekt wie vorher.

Ich habe in den vorhergehenden Fällen nur Patienten mit typischen Krankheitsbildern benutzt. Im folgenden führe ich einen Fall an, wo man im Zweifel sein konnte, ob hier eine Unterfunktion der Schilddrüse vorlag. Der Erfolg durch die Verabreichung von Thyreoidintabletten auf Grund der Kreatinuntersuchung bestätigte die Vermutung, daß ein Myxödem vorlag.

Krankengeschichte: Katharina Thelen geb. 4. IV. 1908. 1. Untersuchung am 3. XII. 20.

Anamnese: Vater und Mutter aus der Eifel an Tb. +. Bekam Februar 1920 täglich 1 Tabl. bis September und ist einige Zentimeter gewachsen. blieb 1 Jahr in der Schule zurück. Kommt aber sonst gut mit.

Befund: Größe 107 cm. Graziöses gebautes Mädchen, in der körperlichen Entwicklung eines 5—6 jährigen Mädchens. Mäßiges Fettpolster, an keiner Stelle myxödematös entartet; Muskeln schlaff; Knochen dünn, schlanke Finger, Mittelhand etwas breit. Haut kühl und trocken, schilfert an einigen Stellen; Schuppen auf dem Kopfe; Haar etwas spröde; starke Lanugo überall. Gesicht breit, aber nicht plump. Stirn niedrig, etwas fliehend, stark behaart. Etwas Schlitzaugen, leicht schräg gestellt. Nasenwurzel gering eingezogen. Von der Schilddrüse ist, trotzdem gut durchzutasten ist, nichts zu fühlen. Herzaktion langsam 60 in der Minute Töne leise, I. Ton unrein; Dämpfung normal. Lunge o. B. Nabel tiefstehend. In den Achselhöhlen und auf dem Mons pubis keine stärkere Behaarung als sonst auf dem Körper. Macht einen ziemlich geweckten Eindruck, gibt gute Antworten, rechnet gut; letztes Zeugnis war gut.

Eine Schwester, 10 Jahre alt, ist 127 cm groß, normal entwickelt. Schilddrüse gut durchtastbar. Im Urin hohe Kreatinwerte (auf 100 cem Harn 32,0 mg).

Verordnung von 3 $\times$ tgl. 0,1 Thyreoidintabl. Am 10. II. 21 ist das Kind 110½ cm groß. In 2 Monaten um 3½ cm gewachsen. Der Befund sonst hat sich in nichts geändert.

Die geringe Größe von 107 cm mit der auch sonst in körperlicher Beziehung zurückgebliebenen Entwicklung waren die einzigen klinischen Zeichen, die an eine Unterfunktion der Schilddrüse denken ließen. Wenn auch das Kind dem Alter gemäß

Tabelle 3.

Datum	Harnmenge	Präform-Kreatinin in 10 ccm	Gesamt-Kreatinin in 10 ccm	Präform-Kreatinin in 100 ccm	Gesamt-Kreatinin in 100 ccm	Kreatin	Bemerkungen
	ccm	mg	mg	mg	mg	mg	
4./XII.	100	0,7	0,7	7,0	7,0	—	
5./XII.	100	0,8	0,8	8,0	8,0	—	
6./XII.	100	0,7	0,7	7,0	7,0	—	
8./XII.	100	0,9	0,9	9,0	9,0	—	3 × 0,1 Thyroidin
10./XII.	100	1,1	1,1	11,0	11,0	—	„
12./XII.	100	0,8	2,1	8,0	21,0	15,08	„
13./XII.	100	1,3	8,2	13,0	82,0	80,04	„
16./XII.	100	1,0	4,1	10,0	41,0	35,96	„
10./I.21.	100	0,8	1,5	8,0	15,0	8,12	„
25./I.21.	100	1,0	1,9	10,0	19,0	10,44	„
5./II.21.	100	0,9	1,7	9,0	17,0	9,28	„

an der Grenze der physiologisch vorkommenden Kreatinausscheidung stand, so erwartete man doch der ganzen körperlichen Entwicklung nach wenigstens einige Kreatinwerte. Auch die sehr geringe Kreatininausscheidung ist auffallend. Der außerordentliche Erfolg im Wachstum, $3\frac{1}{2}$ cm in 2 Monaten, auf Verabreichung von Thyreoidintabletten bestätigte die Diagnose auf eine Unterfunktion der Schilddrüse.

Als Gegenstück will ich einen Fall erwähnen, der durch sein Aussehen leicht als Myxödem angesprochen werden konnte. Die Untersuchung des Harns auf Kreatin ließ eine Unterfunktion der Schilddrüse ausschließen.

Krankengeschichte: Wilhelmine Gödders, 5 Jahre; Größe 89 cm.

Befund: Gedrungenes, dickes Mädchen mit starkem Fettpolster, etwas schwammig, aber nicht myxödematös; Haut weich, Hand ebenso; Muskulatur schlaff, Knochen dick und kurz. Die Gliedmaßen ebenfalls dick und kurz; breite Hände, kurze Finger. Röntgenologisch zeigen die Handwurzelknochen verglichen mit denen eines gleichaltrigen normalentwickelten Kindes übereinstimmende Bilder. Das Gesicht ist plump und breit. Nasenwurzel etwas eingesunken. Schilddrüse ist durch das Fett-

polster nicht sicher durchzulassen. Oberschenkel verkrümmt, die Unterschenkel weniger stark. Epiphysenaufreibung; rachitisch deformiertes Becken. Die ersten Lendenwirbel springen unter starker Gibbusbildung vor. Innere Organe o. B. Spricht alles, ist geweckt. Langsam in ihren Bewegungen (gehemmt durch die Verkrümmungen).

Tabelle 4.

Datum	Harnmenge in 24 Std.	Spezif. Gewicht	Prä- form-Kreatinin in 10 ccm mg	Ge- samt-Kreatinin in 10 ccm mg	Prä- form-Kreatinin der Gesamtmenge mg	Ge- samt-Kreatinin der Gesamtmenge mg	Kreatin mg	Kreatin berechnet als Kreatinin ^o /v. Gesamtkreatinin mg
9. /I. 21.	810	1013	3,3	6,4	267,3	516,6	289,19	48 ^o /o
10. /I.	870	1012	3,3	6,3	287,1	548,1	302,76	48 ^o /o
11. /I.	870		3,6	6,7	313,2	592,9	313,45	47 ^o /o
12. /I.	850	1017 1015	3,8	6,8	323,0	578,0	295,80	44 ^o /o

Das Kind gleicht dem Aussehen nach völlig einem Myxödem. Das breite Gesicht, das überall reichliche Fettpolster, die geringe Größe! Die normale Entwicklung der Knochenkerne und die hohen Kreatinwerte schließen eine Unterfunktion der Schilddrüse aus.

Wenn auch die Zahl der untersuchten Fälle noch gering ist, so läßt sich doch mit einiger Sicherheit die Behauptung aufstellen, daß der Kreatinstoffwechsel in irgend einem Zusammenhang mit dem Schilddrüsenhormon steht. Der Schluß ist um so mehr berechtigt, wenn wir analog dem Fehlen der Kreatinwerte bei der Unterfunktion erhöhte Werte bei der Überfunktion der Schilddrüse finden. Die Zufuhr von Thyreoidin beim Athyreoidismus sowie bei gesunden Kindern gibt Gelegenheit, die Probe aufs Exempel zu machen. Beumer und ich untersuchten bereits die Einwirkung von Thyreoidin auf den Kreatinstoffwechsel und erhielten gleiche Kreatinanstiege auf Thyreoidinzufuhr wie in meinen Fällen. Wir brauchen aber nicht erst eine künstliche Erhöhung der Schilddrüsenwirkung hervorzurufen, im Morbus Basedowii haben wir eine ständig gesteigerte Sekretion der Schilddrüse, und wir finden auch hier erhöhte Kreatinwerte. Es liegen darüber bereits Untersuchungen von Shaffer vor, und kürzlich berichtete K. Kottmann, daß er ebenfalls in seinen Untersuchungen „das Kreatin bei ausgesprochenen Fällen von Basedow nie vermißt und auch abnorm hohe Werte gefunden hat“. (b. Erwachsenen.) Auch in verschiedenen Lehr- und Handbüchern wird das Erscheinen von Kreatin beim Erwachsenen beim Basedow als festbegründete Tatsache hingestellt. Bei Kindern liegen meines Wissens noch keine Ergebnisse vor, einesteils wegen der Seltenheit der

Basedowschen Krankheit im Kindesalter, andererseits auch deswegen, weil das Kind physiologisch schon Kreatin ausscheidet. Man müßte deswegen, um etwas daraus schließen zu können, besonders hohe Werte von Kreatinausscheidung finden, die je nach dem Alter des Kindes zu bewerten wären: denn mit einigen Abweichungen kann ich sagen, daß ganz allgemein nach meinen Untersuchungen die Kreatinausscheidung berechnet als Kreatinin in Prozenten vom Gesamtkreatinin desto höher ist je jünger das Kind ist; das man also prozentualiter mehr Kreatin beim gesunden Säugling und gesunden Kleinkind im Urin findet als bei den gesunden Kindern im späteren Alter. Außerdem muß beachtet werden, daß im Fieber, bei Infektionskrankheiten, bei Toxikosen, dann bei allen Krankheiten, die regressive Muskelveränderungen in sich schließen, wie

Tabelle 5.

Name	Alter	Harnmenge ccm	Präform. Gesamt-Kreatinin mg	Gesamt-Kreatinin mg	Kreatin		
Neugebornes	—	25	5,25	6,25	1,16	16%	1. Urin
Wigl	1 Monat	180	15,75	19,35	4,17	18%	Frühgeburt
Lützenrath	2 1/2 „	265	15,9	24,51	9,98	35%	Lues cong.
Ammenkind	4 „	490	4,9	39,2	39,76	87%	—
Eich	8 „	500	45,0	137,5	107,3	67%	—
Lemke	9 1/2 „	510	61,2	117,3	65,08	48%	—
Möllering	1 1/2 Jahre	250	52,5	145,0	107,23	64%	—
Sezefer	2 „	400	116,0	192,0	88,16	38%	—
Gesthusen	4 „	515	257,5	381,1	143,3	32%	—
Nes.	5 „	700	182,0	357,0	202,9	49%	—
Küpper	5 „	710	284,0	426,0	164,6	33%	—
Nau	7 1/2 „	750	270,0	420,0	173,89	33%	—
Braatz	8 „	980	842,8	1234,8	444,72	32%	—
Kahnerch	9 „	700	518,0	616,0	102,91	16%	—
Krüll	10 „	370	259,0	325,6	77,21	24%	—
Bosiaetzi	12 „	1100	495,0	517,0	25,5	4%	—
Achberger	12 „	275	225,5	225,5	—	—	—
Strauch	13 „	300	459,0	459,0	—	—	—
Koche	14 „	625	531,25	631,25	115,93	15%	—
Rones	14 „	1100	70,40	704,0	—	—	—
Lutte	10 „	260	46,8	241,8	229,0	80%	Progressive Muskeldystrophie
N. N.	9 „	100	90,0	170,0	93,8	48%	Toxische Diphtherie
Hü	42 „	—	437,0	907,0	548,0	51%	Trichinose*
N. N.	17 „	1300	613,0	1145,0	617,12	46%	Poliomyelitis acuta

*) Zit. nach Max Bürger, Beiträge z. Kreatininstoffwechsel, Zeitsch. f. d. ges. experim. Medizin, Bd. IX, Heft 5/6.

Muskelverletzungen, Trichinose, Dystrophia muscul. progressiva usw. abnorm hohe Kreatinwerte im Urin erscheinen.

Zur besseren Orientierung führe ich im folgenden eine kleine Tabelle von Kreatinwerten bei gesunden Kindern an, im Anschluß daran einige von Kranken. (S. Tab. 5).

Wir sehen, wie der Säugling von einem bestimmten Alter an prozentualer die höchsten Kreatinwerte im Urin hat, wie dann allmählich beim gesunden Kinde im großen und ganzen die Kreatinausscheidung berechnet als Kreatinin in Prozenten vom Gesamtkreatinin abnimmt, um beim 12.—14. Jahre im Urin zu verschwinden. Im Vergleich dazu die abnorm hohen Werte bei einigen von den erwähnten Krankheiten.

Im folgenden will ich noch kurz einen Basedow bei einem 13 jährigen Kinde erwähnen. Wenn auch das Mädchen im Alter von 13 Jahren an der Grenze der physiologischen Kreatinausscheidung steht, so kann man doch wegen den in diesem Alter abnorm hohen Kreatinwerte bestimmte Schlüsse auf die Funktion der Schilddrüse ziehen, besonders wenn neben diesem Befund der ganze Habitus und die klinische Untersuchung die Diagnose bereits nahe legen. Es ist natürlich nicht erlaubt, aus den hohen Kreatinwerten allein auf einen Basedow zu schließen, aber in zweifelhaften Fällen wie vielleicht hier, wo das Kind vom Arzte draußen wegen Hysterie eingeliefert wurde, können die abnorm hohen Kreatinwerte zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden.

Anamnese: Großmutter hat Krampfanfälle nach Aufregungen, sehr kurz dauernd ohne Bewußtseinsstörung. Mutter an Gehirnentzündung gestorben. Vor 4 Wochen leichte Grippe, danach trat ganz plötzlich ein Anfall auf: Kind soll bewußtlos gewesen sein und um sich geschlagen haben. In letzter Zeit häuften sich die Anfälle und dauerten bis $1\frac{1}{2}$ Stunden. Kind soll sich 1 mal auf die Zunge gebissen haben; kein Schaum vor dem Munde, erkennt die Angehörigen nicht, verdreht die Augen, schlägt mit Händen und Füßen um sich, wirft sich umher. Oft wurde sie während des Anfalles durch Schmerzen auf der rechten Brustseite und im rechten Arm wach, der Anfall hörte dann auf. Klagt nach dem Anfall über Hunger und Durst. Rechte Seite ist bei bloßer Berührung schmerzhaft, linke nicht. In letzter Zeit nervöses Wesen. Wegen Verdacht auf Hy vom Arzte draußen eingeliefert.

Befund: Normal entwickeltes Kind in ziemlich gutem Ernährungszustand; geringer Exophthalmus, Tremor der Hände, nervöser ängstlicher Allgemeineindruck. Reflexe normal, Fazialis —; Hyperästhesie der rechten Brustseite und des rechten Armes. Dermographismus, Haut fühlt sich feucht an. Schilddrüse deutlich abtastbar. Herzgrenzen normal, Aktion regelmäßig, beschleunigt. Über der Pulmonalis systolisches Geräusch 2 P.T. = 2 A.T. Tuberkulin Reaktion 1 : 1000 ng. Haemogl. 75⁰%. Alles übrige o. Bes. Der Krankheitsverlauf bietet nichts weiter Abnormes. Das Kind ist sehr geweckt und interessiert. Anfälle wurden nicht beobachtet.

Bei der Ende Oktober 1920 erfolgten Nachuntersuchung ist anamnestisch noch erwähnenswert, daß Krampfanfälle nicht mehr aufgetreten sind, daß jedoch eine gewisse Reizbarkeit, unruhiger Schlaf und Mattigkeit bestehen, außerdem häufig Diarrhöen. Objektiv sind eine leichte Vergrößerung der Schilddrüse, Pulsbeschleunigung (110 i. d. M.) Exophthalmus, Hyperhydrosis, Stellwagsches Symptom nachweisbar. Die Kreatinausscheidung ist folgende:

Tabelle 6.

Datum	Harnmenge ccm	Spez. Gewicht	Präform. Gesamt- Kreatinin mg	Gesamt- Kreatinin mg	Kreatin be- rechnet als Kreatinin in % vom Gesamt- Kreatinin
2. /V. 20.	1250	1015	425,0	725,0	41
4. /V.	1000	1017	350,0	560,0	37
Ende Okt.	auf 100ccm Urin	1019	36,0	60,0	40

Theoretische Schlußfolgerungen.

Die erhöhten Kreatinwerte beim Basedow waren schon lange bekannt, der Schluß lag nahe, sobald man die innere Sekretion der Schilddrüse mit dem Kreatinstoffwechsel in Verbindung brachte, beim Hypothyreoidismus auf eine verminderte oder fehlende Kreatinausscheidung zu schließen. Nun haben wir im Kinde, das physiologisch bis zu einem bestimmten Alter Kreatin im Urin ausscheidet, zum Unterschied gegen den gesunden Erwachsenen, der kein Kreatin im Urin hat, ein ausgezeichnetes Objekt, diese Frage zu prüfen. Wir sahen, daß die Annahme richtig war. Es fragt sich nun, in welcher Weise wirkt das Schilddrüsenhormon resp. das Thyreoidin? Der zunächst liegende Gedanke ist der, daß durch gesteigerte Schilddrüsenfunktion oder durch Gaben von Schilddrüsensubstanz gleichzeitig mit der Steigerung des Eiweißstoffwechsels auch eine des Kreatinstoffwechsels eintritt, daß also gleich dem pathologischen Eiweißzerfall auch ein solcher des endogenen Stoffwechsels eintritt, der als Endprodukt das Kreatin liefert. Andererseits wissen wir durch die Untersuchungen Eppingers, daß bei fehlender Schilddrüse der Flüssigkeitsaustausch aus dem Blute gegen die Gewebe und umgekehrt eine Änderung im Sinne der Verzögerung erfährt, und daß bei Zufuhr von Schilddrüsensubstanz der Stoffaustausch zwischen Gewebe und Blut vermehrt ist. Nehmen wir an, das Kreatin als vorläufiges Stoffwechselendprodukt eines Organes, des Muskels z. B., wird in die Gewebsflüssigkeit, in die Lymphe, von dort ins Blut abgesondert, so wird bei einem normalen Stoffwechsel zwar auch, wie die Untersuchungen Feigls, Folins zeigen, das Kreatin im Blute erscheinen, bei einem plötzlich eintretenden beschleunigten Lymphstrom sicherlich aber mehr. Die Folge dieser plötzlich einsetzenden Beschleunigung des Lymphstromes ist die vermehrte Harnmenge. Wir müßten demnach noch Thyreoidinverabfolgung in dem ersten Harnstoß die größten Kreatinmengen haben; dem ist aber nicht so; denn wir sehen, wie aus Versuchen hervorgeht, daß die höchsten Kreatinwerte erst am folgenden Tage nach dem Harnstoß auftreten.

Nun hängt aber die Strömungsgeschwindigkeit der Gewebsflüssigkeit und der Lymphe auch von der Tätigkeit der Organzellen ab. Je intensiver die Arbeit der Gewebszellen desto größer Ab- und Zufluß der Lymphe. Bei der lebhaften Arbeit der Gewebszellen des wachsenden Organismus, der zum Teil seinen Wachstumimpuls von der Schilddrüse empfängt, wird auch der Lymphstrom ein schnellerer sein als beim gesunden Erwachsenen, bei dem Hypothyreosen ein wesentlich langsamer als beim Hyperthyreosen, bei der Zufuhr von Schilddrüsensubstanz wird auch bei den meisten gesunden Menschen eine Steigerung einsetzen, ebenso im Fieber und in ähnlicher Weise bei den Toxikosen und den regressiven Muskelveränderungen. Wir gehen wohl nicht fehl, die Ursache der stärkeren Kreatinausscheidung auf Thyreoidin nicht in einer Ausschwemmung desselben zu sehen, sondern in einer Beschleunigung des Stoffwechsels, der als Endprodukt Kreatin liefert. Es würde dies auch im Einklang mit der Wirkung auf den gesamten Eiweißstoffwechsel bei Schilddrüsenfütterung stehen. Den Schluß nun aus den vermehrten Kreatingehalt des Kinderurins auch auf gesteigerte Schilddrüsenfunktion im Kindesalter zu ziehen, wage ich nicht, obwohl mancherlei dafür spräche. Auch darf man die Möglichkeit nicht außer Acht lassen, daß man es nicht mit einer direkten Wirkung des Schilddrüsenhormons zu tun hat, sondern mit einer indirekten durch Hemmung oder Steigerung der Sekretion einer anderen endokrinen Drüse.

Die Annahme überhaupt, daß der Kreatinstoffwechsel von der Funktion der Schilddrüse abhängig ist, würde bei den Krankheiten und experimentellen Versuchen, wo erhöhte Kreatinwerte gefunden wurden, eine übersichtliche Deutung der Ergebnisse herbeiführen, für die man bisher keine befriedigende Erklärung hat finden können. So fanden z. B. Grafe und Wolf, Bürger und Makwitz als nahezu konstantes Ereignis bei schwerem Diabetes Kreatin im Urin der Erwachsenen. Ohne auf die wenig befriedigende Erklärung der Autoren einzugehen, kann man sich nach meiner Hypothese dies Auftreten bei schwerem Diabetes auch dadurch erklären, daß nach den Untersuchungen Eppingers, Faltas und Rüdigers über die Wechselwirkung der Drüsen mitinnerer Sekretion beim pankreatogenen Diabetes die Hemmungen von seiten des geschädigten Pankreas auf die Schilddrüsenfunktion vermindert sind und so zur vermehrten Ausscheidung von Schilddrüsenhormonen führen. Auf verschiedene dieser Fragen gedenke ich in einer weiteren Arbeit noch einzugehen.

Zusammenfassend läßt sich sagen:

1. Der Kreatinstoffwechsel wird von der Schilddrüse aus beeinflusst und zwar in dem Sinne, daß Hyperfunktion ein Ansteigen, Hypofunktion ein Sinken und ev. Verschwinden der Kreatinwerte veranlaßt.

2. Das bei Kindern bis zum 12.—13. Lebensjahr physiologisch im Harn vorkommende Kreatin ist beim Myxödem vermindert. Es ist dies ein Zeichen, frühzeitig und differentialdiagnostisch eine Athyrose zu identifizieren. (Der Kreatinstoffwechsel unter-

scheidet sich hier von dem endogenen Eiweißstoffwechsel, der als Endprodukte Harnsäure, Ammoniak, Aminosäure usw. ergibt und ungestört vor sich geht.)

3. Beim Basedow finden wir hohe Kreatinwerte; doch muß berücksichtigt werden, daß im Fieber, bei Toxikosen, bei regressiven Muskelveränderungen, beim schweren Diabetes abnorm hohe Kreatinwerte auftreten.

4. Die Kreatinausscheidung, berechnet als Kreatinin in Prozenten vom Gesamtkreatinin, nimmt vom ungefähr 4. Monate als dem Gipfel der Kreatinwerte im großen und ganzen beim gesunden Kinde allmählich ab, um im cirka 12.—14. Jahre aus dem Urin zu verschwinden.

5. Wir haben in dem Auftreten oder im Ansteigen der Kreatinwerte im Harn auf Thyreoidinverabfolgung hin ein sehr bequemes Mittel, die Wertigkeit des Präparates zu kontrollieren,

Bei einem weiterem Myxödem (8 J.) (nebenbei starke Rachitis) fanden sich ebenfalls sehr geringe Kreatinwerte.

L i t e r a t u r.

Asher: Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37, 1920. Beumer und Iscke: Berl. kl. u. W. 1920, Nr. 8. Bürger und Machwitz: Archivf. exp. Pathol. u. Pharmakol. 74, 222, 1913. Czerny-Keller: Des Kindes Ernährung. Eppinger, Faltau, Rudinger, Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 66 u. 67. Feer: Lehrbuch der Kinderheilkunde. Feigl: Bioch. Zeitschrift, Bd. 81, 84, 87. Friedjung: Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 67, 1908. Gigon: Med. Klin. 1911. Hochsinger: Die Myotonie der Säuglinge, Wien 1900. Kottmann: Schweizer Korrespondenzblätter 1920.

(Aus der Kinderklinik des Krankenhauses Altstadt in Magdeburg.
Direktor Prof. Vogt.)

Herzbeutelverwachsung im frühen Kindesalter.

Von Dr. E. Reuter.

Die Erkennung der Herzbeutelverwachsung beim Kinde kann, wie Stolte¹⁾ kürzlich besonders betont hat, erhebliche Schwierigkeiten machen. Wird doch in derartigen Fällen die Aufmerksamkeit des Untersuchers nicht in erster Linie auf das Herz, sondern auf die Bauchorgane gelenkt, und oft genug fehlt fast jedes Anzeichen, das auf einen krankhaften Zustand des Herzens hinweisen könnte. Von den beiden Formen der Herzbeutelverwachsung, mit denen wir beim Kind zu rechnen haben, der rheumatogenen und der tuberkulösen, bietet gerade letztere ein Krankheitsbild — das der cirrhose cardiaque (Hutinel) — das hinsichtlich der Herzerscheinungen wenig sinnfällig und daher schwer erkenn-

¹⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde 89, 1919.

bar ist. Bei dem nicht allzuhäufigen Vorkommen derartiger Fälle halten wir uns für berechtigt, eine eigene Beobachtung aus letzter Zeit kurz mitzuteilen, zumal der Fall gewisse Besonderheiten aufweist.

Der 2½-jährige Knabe Heinrich St. wurde am 28. September 1920 in schwerkrankem Zustand in die Kinderklinik aufgenommen. Er wies sehr starke Schwellung besonders der unteren Körperhälfte auf, vorn etwa bis zur Höhe der dritten bis vierten Rippe, hinten bis fast zur Nackengegend hinaufreichend. Die Haut war in diesem ganzen Bereich stark gespannt und glänzend. Weniger starke, doch deutliche Schwellung wiesen die Arme und das Gesicht auf. Der Leib war sehr stark aufgetrieben, die Bauchhaut ließ Striae erkennen, ohne daß die Venen stärker hervortraten. Das Kind war auf dem Weg zum Krankenhaus stark ausgekühlt, hatte bei der Ankunft blaue Lippen und kleinen Puls, der sich nach Verabreichung von Herzmitteln schnell besserte. Auf eine Kreislaufstörung deutete auch die beschleunigte oberflächliche Atmung und die sichtlich geschwellenen Halsvenen hin.

Die Eltern des Kindes waren angeblich zurzeit gesund. Es fiel aber auf, daß der Vater heiser war und viel hustete; er hatte sich angeblich vor zwei Jahren eine Ansteckung mit Syphilis zugezogen, die mit Einspritzungen behandelt wurde, außerdem 1½ Jahre im Lazarett gelegen wegen Lungenleidens, das danach ausgeheilt sein sollte. Das Kind selbst hatte sich anfangs gut entwickelt, hatte rechtzeitig laufen gelernt und vor Beginn der jetzigen Krankheit nichts von Gesundheitsstörung erkennen lassen. Ende April 1920 trat Husten auf, danach stellten sich Durchfälle und eine zunehmende Auftreibung des Leibes ein. Von da ab lief das Kind nicht mehr und nahm wenig Nahrung. Nach vorübergehender Besserung kam es vor neun Wochen zu schneller Verschlimmerung: der Leib wurde jetzt sehr dick, die Beine und das Gesicht schwellen an. Seit der Zeit war das Kind bettlägerig.

Als Ursache der Auftreibung des Leibes stellte die Untersuchung einen Erguß fest, der sogleich entleert wurde (etwa 2 l, spezifisches Gewicht 1010). Nunmehr traten deutlichere Venenzeichnungen in den seitlichen Bauchgegenden zutage, die aber die Gegend um den Nabel frei ließen. Die jetzt mögliche genauere Betastung des Bauches zeigte, daß die Leber stark geschwollen war: sie füllte den ganzen Oberbauchraum aus und reichte nach unten bis über die Nabellinie. Mit der Atmung war die Leber kaum verschieblich. Die Milz war eben am Rippenbogen fühlbar.

Nach Ablassen des Bauchfellergrusses hatte sich die Atemnot erheblich verringert. Die Untersuchung der Lungen ergab keine größeren Veränderungen. Die Herzdämpfung erschien regelrecht; eine Erschütterung der Herzgegend war weder in der Gegend des Spitzenstoßes noch sonst wahrnehmbar. Die Herztöne waren leise, ohne Nebengeräusche. Puls ungleich gefüllt, anfänglich klein, später leidlich. Blutdruck 115 mm Hg (Riva-Rocci). Die Hautimpfung mit Tuberkulin nach Pirquet fiel positiv aus (10 : 8,8 : 8) das Blut gab die Wassermannsche Reaktion. Die Harnausscheidung war sehr spärlich (1 mal 70 ccm in 24 Std., spez. Gew. 1040). Der Harn enthielt Urobilin, aber weder Eiweiß noch Formbestandteile.

Nachdem verschiedene Versuche, eine Entwässerung herbeizuführen, fehlgeschlagen waren, wurde durch Einlegen von Curschmannschen Kanülen in das Unterhautgewebe eine erhebliche Flüssigkeitsabgabe erreicht (in 8 Tagen Gewichtsabnahme um 4 kg). Nunmehr nahm auch die Harnausscheidung etwas zu, die Blaufärbung der Haut und Schleimhaut war nicht mehr deutlich, der Puls hielt sich bei leisen Herztönen leidlich kräftig, nur die Leberschwellung blieb unbeeinflusst. Am 17. Oktober traten, nachdem schon 5 Tage lang bronchitische Erscheinungen bestanden hatten, plötzlich Anzeichen einer Pneumonie des linken Oberlappens auf, der das Kind am 21. Oktober erlag, obwohl versucht wurde, seine Herzkraft auf alle Weise zu unterstützen.

Aus dem Befund bei der Leichenöffnung, für dessen Überlassung ich Herrn Professor Ricker zu Dank verpflichtet bin, bringe ich hier nur die für das Verständnis des Krankheitsbildes wesentlichen Punkte.

Unterhautgewebe stark mit Flüssigkeit durchtränkt. In der Bauchhöhle etwa 500 ccm fast klare, gelbe Flüssigkeit. Der Lebertrand steht etwa 3 Querfinger breit unter dem Rippenbogen. Zwerchfellstand rechts am oberen Rand der 6. Rippe; links am unteren Rand der 7. Rippe. In der rechten Brusthälfte etwa 60—70 ccm klarer, gelblicher Flüssigkeit. Der Herzbeutel ist ziemlich fest mit der vorderen Brustwand und mit den angrenzenden Teilen der linken Lunge verwachsen; außerdem hängt er durch strangförmige Verwachsungen mit der rechten Lunge und mit dem Zwerchfell zusammen. Ebenso finden sich strangförmige Verwachsungen zwischen dem Zwerchfell und der Leberoberfläche. Beide Herzbeutelblätter sind verdickt und fest miteinander verwachsen zu einer $\frac{1}{2}$ —1 cm dicken Gewebsschicht, die als derbe Kapsel das ganze Herz einschneidet. Mikroskopisch finden sich in ihr zahlreiche zellarme Epitheloidzelltuberkel, einzeln liegende Riesenzellen sowie Stellen ohne Kernfärbung. Der Herzmuskel ist blaß, seine Schnittfläche gleichmäßig; die Klappen sind zart, unverändert. Der Herzmuskel ist nicht verdickt, die Höhlen nicht erweitert. Das Verwachsungsbindegewebe der linken Lunge ist stark durchfeuchtet.

Die linke Lunge ist in ganzer Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen. Der linke Oberlappen ist in seinem vorderen und unteren Abschnitt luftleer und sehr derb. Mikroskopisch sind in diesem Bereich die Interlobularsepten und die Alveolarwände verdickt, die Alveolen zum großen Teil ausgekleidet mit kubischem Epithel und locker ausgefüllt mit kleinen einkernigen Zellen (Lymphozyten), abgestoßenen Epithelzellen und ganz wenig Fibrin. In den verdickten Septen oder dicht neben ihnen, in der Nähe von Gefäßen oder Bronchien, die aber durchweg unverändert sind, finden sich an vielen Stellen zellarme, nicht verkäste Epitheloidzelltuberkel mit faseriger Randzone. — Der Unterlappen der linken Lunge ist im allgemeinen lufthaltig, aber durchsetzt von zahlreichen luftleeren Läppchen. Der Oberlappen der rechten Lunge ist in seiner hinteren Hälfte luftleer, Schnittfläche glatt. Mikroskopisch verhält sich dies Gebiet so, wie es für den linken Oberlappen beschrieben wurde, ist aber frei von Tuberkeln. Im rechten Unterlappen vereinzelte ebensolche verdichtete Läppchen.

Die Halsdrüsen sowie die Hilusdrüsen rechterseits unverändert. Links eine über erbsengroße verkäste untere Tracheobronchialdrüse. Mikroskopisch enthält sie eine ziemlich breit und derb abgekapselte verkäste Stelle; in dem geringen erhalten gebliebenen Rest des Drüsengewebes viele nicht verkäste Epitheloidzelltuberkel mit Riesenzellen. Die Drüsen in der Umgebung und die linksseitigen Hilusdrüsen enthalten Tuberkel; mikroskopisch nicht verkäste Epitheloidzelltuberkel mit sehr vielen Riesenzellen. Ebenso verhalten sich die nicht ganz so stark betroffenen beiderseitigen Trachealdrüsen.

Die Leber ist stark vergrößert (18 : 11,8 : 5,1). Die Leberkapsel ist vielleicht etwas verdickt; das Lebergewebe schimmert an einzelnen Stellen blaßrosa durch, sonst dunkelblau. In die blaßrötliche Schnittfläche sind — am Rande am stärksten — netzförmige oder strahlige tiefdunkelblaue Bezirke eingestreut, die sich aus durch Straßen verbundenen Läppchenzentren zusammensetzen. Das Lebergewebe ist ziemlich fest. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt sich die Leber in ihren verschiedenen Abschnitten sehr ungleichmäßig verändert. In den weit vorwiegenden stark veränderten Gegenden ist das periphere Bindegewebe beträchtlich vermehrt und durchsetzt mit vermehrten Gallengängen und mit Lymphozyten. In den mittleren Abschnitten der Läppchen und in den Straßen, die solche verbinden, fehlen die Leberzellen; es sind nur rote Blutkörperchen und (infolge der gewaltigen Erweiterung) auffällig spärliche Kapillarkerne zu sehen. Die Zentralvenen sind stark erweitert. Es finden sich Tuberkel vorwiegend im peripheren Bindegewebe, aber auch in den angrenzenden Abschnitten der Läppchen.

Die Milz (8:4, 2:1,8) ist stark vergrößert, derb; ihre Kapsel ist verdickt, glatt. Die Schnittfläche ist ziemlich hellrot, Follikel eben erkennbar. Milz mikroskopisch unverändert, desgleichen die Nieren.

In unserm Fall hat erst die Leichenöffnung die wahre Natur der Krankheit aufgedeckt — während des Lebens hatten wir mit Rücksicht auf den Ausfall der Wassermannschen Reaktion eine syphilitische Leberkrankheit angenommen. Vermutlich wäre es möglich gewesen, die bestehende Herzbeutelverwachsung zu erkennen, wenn die Rücksicht auf den Zustand des Kindes eine Röntgenuntersuchung erlaubt hätte. Als Besonderheit des Falles in klinischer Hinsicht ist zunächst das jugendliche Alter zu nennen, in dem die Erkrankung sich entwickelt hat. Die jüngsten Kinder, die mir bei Durchsicht der Arbeiten über die adhäsive Perikarditis begegnet sind, waren eines von 15 Monaten (Segueira) und ein $2\frac{1}{2}$ jähriges Kind (Vierordt), das nur klinisch beobachtet war. Bemerkenswert ist ferner an unserem Fall der schnelle Ablauf der Krankheit, die innerhalb 6 Monaten vom Beginn der ersten Krankheitserscheinungen zum Tode geführt hat; allerdings muß nach den dicken bindegewebigen Veränderungen des Herzbeutels angenommen werden, daß Krankheitserscheinungen erst zu einer Zeit aufgefallen sind, wo die Tuberkulose schon längere Zeit bestanden hatte. Auch das frühzeitige Auftreten starker Ödeme, schon 3 Monate nach Beginn, ist ungewöhnlich; zu allgemeinen Stauungserscheinungen kommt es meist erst gegen Ende des Lebens.

Gerade der Gegensatz zwischen dem frühzeitigen und starken Auftreten von Stauungserscheinungen im Gebiet der Leber und dem Fehlen allgemeiner Stauungserscheinungen hat ja immer wieder die Aufmerksamkeit auf sich gezogen und zu Erklärungsversuchen gereizt. Eine Einschnürung der Vena cava inf. oberhalb des Zwerchfells durch bindegewebige Stränge, in der man die Ursache finden wollte, ist wiederholt bei Leichenöffnungen vermißt worden. Auch wo sie vorhanden ist, kann sie kaum als zureichende Erklärung für die Bevorzugung des Lebergebiets bei den Stauungserscheinungen anerkannt werden — sollte man doch als ihre Folge Stauung im ganzen Quellgebiet der untern Hohlvene erwarten. So mußte sich die Aufmerksamkeit dem Verhalten der Lebervenen zuwenden.

Da die Lebervenen teils dicht unterhalb, teils noch oberhalb des Zwerchfells in die untere Hohlvene einmünden, können sie von denselben Schädigungen wie diese betroffen werden. Stoltz berichtet über eine eigene Beobachtung, wo es zu einer Abbiegung der untern Hohlvene durch das Zwerchfell nach rechts vorne gekommen war, wodurch das Gefäß vor dem Rückstrom des gestauten Blutes geschützt erschien, ohne andererseits ein wesentliches Hindernis für die Vorwärtsbewegung des Blutes zu bilden. Dafür standen die Lebervenen senkrecht unter dem rechten Vorhof und der dort einmündenden Cava und waren mächtig erweitert. Der Befund erweckte den Eindruck, daß nicht nur die mechanische Einwirkung des Zwerchfells bei der Leber-

entleerung versagen, sondern daß auch rückläufige Blutbewegung nur in die Leber hinein erfolgen mußte.

Aus Versuchen an Hunden, die O t t o H e ß¹⁾ in der Weise ausführte, daß er Kakaobutter bei unversehrter bzw. bei künstlich verengerter Cava infer. in die Schenkelvene einspritzte, scheint in der Tat hervorzugehen, daß die Verengung der Cava Zurückströmen des Blutes in die Lebervenen mit sich bringt. Aber abgesehen davon, daß die Verengung, wie auch bei unserem Kinde, in einschlägigen Fällen häufig gefehlt hat, macht W e n c k e b a c h²⁾ geltend, daß die Leberschwellung so frühzeitig und schnell auftreten kann, wie man es von der Ausbildung einer Verengung der Cava durch Verwachungsstränge schwer annehmen kann.

W e n c k e b a c h selbst hat die Ansicht geäußert, daß der Druck, den nach H a s s e die Zwerchfellschenkel auf den in der Hohladerfurche liegenden Teil der Vena cava inferior ausüben, bei der Mediastino-Perikarditis zu einer Zerrung und Verengung des Gefäßes führt. Dabei müßten auch die Lebervenen, soweit diese oberhalb des Zwerchfells in die Cava einmünden, betroffen werden. Als Stütze dieses Erklärungsversuches kann W e n c k e b a c h darauf hinweisen, daß er nach Kardiolyse, also nach einem Eingriff, welcher der Zwerchfellbewegung wieder freies Spiel verschafft, ein sofortiges Abschwellen der vergrößerten Leber gesehen hat.

So einleuchtend diese Ansicht W e n c k e b a c h s erscheint, so können wir doch gewisse Zweifel nicht unterdrücken, ob damit die Verhältnisse genügend klar gestellt sind. Wir konnten kürzlich einen 12 jährigen Knaben beobachten, bei dem innerhalb weniger Tage im Anschluß an eine starke körperliche Anstrengung unter hohem Fieber eine hochgradige Erweiterung der Herzdämpfung nach beiden Seiten zustandegekommen war. Damit ging eine schmerzhaftes Anschwellung der Leber einher, deren unterer Rand in Nabelhöhe tastbar war. Die Herztöne waren leise, am rechten Herzrand war weiches Reiben zu hören wie auch über dem oberen Teil des Brustbeins. Der an sich kleine Puls wurde bei tiefer Atmung unfühler, gleichzeitig damit sanken die mäßig gefüllten Halsvenen zusammen. Dabei bestand eine reichliche Diurese, und von Ödemen war nichts zu erkennen. Der Knabe erlag seiner Krankheit innerhalb weniger Tage; eine Autopsie konnte nicht ausgeführt werden. Also auch in diesem Falle, unter Umständen, wo von einer Behinderung der Blutströmung in der Cava inf. durch Verwachsung des Herzbeutels noch nicht die Rede sein konnte, ein auffälliges Überwiegen der Stauungserscheinungen an der Leber.

H a s s e und W e n c k e b a c h haben aus anatomischen und klinischen Forschungen eine sehr erhebliche Bedeutung der Zwerch-

¹⁾ Über Stauung u. chron. Entzündung in d. Leber u. den serösen Höhlen. Marburg 1902.

²⁾ Über pathologische Beziehungen zwischen Atmung u. Kreislauf beim Menschen. Sammlung klin. Vorträge. Innere Medizin Nr. 140/1. 1907.

fellsbewegung für den Kreislauf erschlossen. Von der Wichtigkeit dieser Verhältnisse konnten wir uns neuerdings überzeugen bei einem 9 jährigen Knaben, der eine linksseitige offenbar tuberkulöse Rippenfellentzündung mit Erguß durchmachte, wobei frühzeitig eine im Verhältnis zur Größe des Ergusses auffallend starke Verlagerung des Herzens in die rechte Brustseite auffiel. Nach wochenlanger Dauer klangen die Erscheinungen der linksseitigen Pleuritis ab, dafür entwickelte sich der gleiche Vorgang rechts. Hier kam es nach Aufsaugung des Ergusses zum Auftreten von Strängen, die vom Herzen zur Zwerchfelloberfläche verliefen und die Beweglichkeit der mittleren Abschnitte des Zwerchfells, wie bei Durchleuchtung zu sehen war, ausgesprochen behinderten. Gleichzeitig entwickelte sich eine Lebervergrößerung: der untere Rand war etwa 3 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens tastbar, dabei druckempfindlich. Sonstige Erscheinungen von Kreislaufstörung waren nicht vorhanden.

Aus der kurzen Übersicht über die bisherigen Versuche, die überwiegende Beteiligung der Leber an den Stauungserscheinungen in Fällen von Herzbeutelverwachsung unserem Verständnis zu erschließen, geht wohl soviel deutlich hervor, daß es bisher nicht möglich ist, eine für sämtliche Fälle zutreffende mechanische Erklärung zu geben. Die starke Leberschwellung, der so oft frühzeitig eintretende Flüssigkeitserguß in der Bauchhöhle im Verein mit der Tatsache, daß in derartigen Fällen auch häufig eine Vermehrung des Bindegewebes in der Leber angetroffen wird, sind die Veranlassung gewesen, von Stauungszirrhose (*cirrhose cardiaque*, *cirrhose cardiotuberculeuse*, Hutinel) zu sprechen. Daß es verfehlt wäre, in jedem Fall von Mediastino-Perikarditis mit Leberschwellung und Aszites mit einer Leberzirrhose zu rechnen, haben R e h n¹⁾ und W e n c k e b a c h betont, die nach Kardiolyse einen schnellen Rückgang der Leberschwellung erfolgen sahen. Andererseits bleibt die Tatsache bestehen, daß sich unter dem Einfluß der Stauung in der Leber häufig eine mehr oder weniger starke Bindegewebsvermehrung ausbildet. Die Neubildung von Bindegewebe soll nach einer Ansicht, die zurzeit wohl von allen deutschen pathologischen Anatomen vertreten wird, schon unter dem Einfluß der Stauung allein zustandekommen, während O. H e ß annahm, daß es sich dabei um vorausgegangene Schädigung der Leber durch Alkohol, Toxine und ähnliches handle. Ebenso vertritt Hutinel die Anschauung, daß Stauung allein noch keine Cirrhose mache, daß dazu vielmehr das Hinzukommen von Infektionen oder toxischen Schädigungen vorausgesetzt werden müsse. Auch in unserem Fall war es in der Leber neben der starken Stauung — der größte Teil der Läppchen war mit roten Blutkörperchen ausgefüllt, zwischen denen als einziges Überbleibsel der früher vorhandenen Leberzellen bei Sudanfärbung einzelne Fetttröpfchen zu erkennen waren — zu einer Neubildung von Binde-

¹⁾ Die pericardialen Verwachsungen im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkunde 68, 1921.

gewebe gekommen. Doch nahm dies im Gegensatz zu den meisten früheren Beobachtungen nur die portalen Zwischenräume ein. Eine Neubildung von Leberzellen hatte nicht stattgefunden, dagegen eine mäßige Neubildung von Gallengängen.

Die Tuberkulose, die in diesem Falle dem Krankheitsbild der Herzbeutelverwachsung mit Stauung zugrunde gelegen hat, weist auch in anderer Hinsicht bemerkenswerte Eigentümlichkeiten auf. So verdient hervorgehoben zu werden, daß ein primärer Lungenherd als Vorläufer der Tuberkulose der Bronchialdrüsen trotz genauester Untersuchung nicht gefunden wurde. Nach den Erfahrungen der hiesigen pathologischen Anstalt, die sich auf eingehende Untersuchungen gründen, muß mit dem Vorkommen einer Bronchialdrüsentuberkulose als erstem Krankheitsherd gerechnet werden. Sodann verdient Beachtung, daß die wohl häufigste Art des Übergreifens der Tuberkulose auf den Herzbeutel, das Durchbrechen einer tuberkulösen Drüse, in unserem Fall nicht verwirklicht war. Die Tuberkulose hat sich also wohl wie innerhalb der Lungen so auch auf den Herzbeutel auf dem Lymphweg verbreitet. Auf die genauere Deutung des Lungenbefundes und seine Beziehung zur sogenannten epituberkulösen Infiltration soll in anderem Zusammenhang näher eingegangen werden. Ob in unserem Fall ein Zusammenhang zwischen der Bindegewebsentwicklung in der Leber und der tuberkulösen Infektion anzunehmen ist — etwa im Sinne einer Begünstigung jener — muß ebenso wie die Frage nach etwaigen ursächlichen Beziehungen zwischen der Stauung in der Leber und der tuberkulösen Infektion des Organs vorläufig offen bleiben.

(Aus der Kinderklinik und dem physiologisch-chemischen Institut zu Tübingen.)

Über das Zustandekommen der Wachstumsstörungen bei Diabetes insipidus des Kindes.

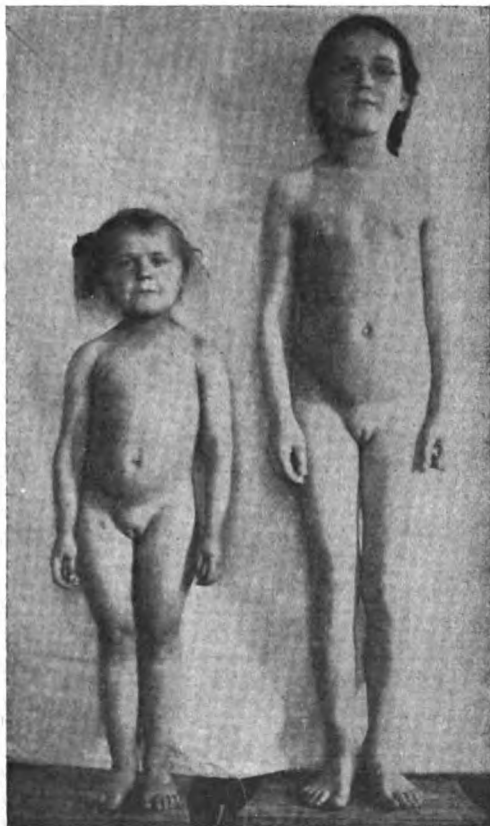
Von Dr. **Gayler**, Assistent an der Kinderklinik.

Den Ausgangspunkt der folgenden Untersuchungen bildet ein Fall von Diabetes insipidus bei einem 12 jährigen Kinde. Dasselbe war mit drei Jahren im Anschluß an Keuchhusten an starkem Durst mit Ausscheidung großer Harnmengen erkrankt. Es war damals durch stationäre Beobachtung festgestellt worden, daß es sich um einen Diabetes insipidus handelte. Die Krankheit bestand jetzt also neun Jahre, die Trinkmengen betrugen rund 5 l am Tag.

Der Fall bietet sonst nichts besonderes, erhält aber eine gewisse Bedeutung dadurch, daß das Kind außerordentlich im Wachstum zurückgeblieben ist, was aus der beigefügten Abbildung, die das Kind zusammen mit einem gleichaltrigen normal großen Kinde zeigt, sehr deutlich zu erkennen ist.

Das Zusammentreffen dieser beiden Erscheinungen ist ein schon oft beobachtetes Vorkommnis. Man findet bereits im alten Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt¹⁾ Hinweise darauf. Külz schreibt hier folgendermaßen:

„Im Wachstum bleiben die Kinder ganz evident zurück (Strauß, Klamann, Mosler, Dickinson, Külz). Eine Pat. Dickinsons wog als 10 jähriges Mädchen nach 2 jähriger Dauer des Leidens 40 Pfund. Ein Pat. von Strauß war als 19 jähriger Mensch, nachdem er nachweislich 11 Jahre an Diabetes insipidus gelitten hatte, auffallend klein, machte den Eindruck eines 10 jährigen Knaben, hatte eine hohe Stimme und keine Zeichen der Pubertät.“



Eine andere ebenfalls weiter zurückliegende Abhandlung von Eichhorn²⁾ aus dem Jahre 1896 bringt weitere Beweise dafür. Er schreibt:

„In einer Anzahl von Fällen wurde eine auffallende Hemmung der körperlichen Entwicklung konstatiert. Strauß s. o. Eine Pat. von Mosler und Klamann hatte mit 17 Jahren ein Gewicht von 37,25 kg, der Diabetes bestand seit 14 Jahren; ein 10 jähriges Mädchen bei Strauß wog 11,5 kg und hatte eine Länge von 95 cm; ein 8 jähriger Pat. Dickinsons wog 10,5 kg. Der 8 jährige Pat. von Vamos wog 12,5 kg.“

Weitere Fälle aus jüngster Zeit finden sich in einer Arbeit von Leschke³):

Fall von Cushing: 16 jähriges Mädchen mit unentwickeltem kindlichen Körper mit infantilen Genitalien.

Fall von Bartels: 21 jähriger Mann der seit seinem 14. Jahre an Wachstum zurückgeblieben war.

Weiterer Fall von Cushing: 18 jähriges Mädchen, klagt über Kopfwahl, Erbrechen und Zurückbleiben in der Entwicklung.

In allen diesen Fällen bestand Diabetes insipidus mit Infantilismus.

Wir beschränken uns auf diese Literaturproben und verzichten auf eine vollständige Sammlung der entsprechenden Kasuistik. Es kann danach kein Zweifel sein, daß Diabetes insipidus und Wachstumsstörungen eine häufige Kombination darstellen, so daß man annehmen kann, daß sie beide gemeinsam mit einer Erkrankung der Hypophyse zusammenhängen.

Aber so nahe diese Annahme auch liegt, so muß man doch gestehen, daß sie nicht so ganz unbestritten ist, und daß namentlich die Untersuchungen der letzten Zeit diese schon geläufig gewordene Anschauung von der hypophysären Entstehung des Diabetes insipidus und damit natürlich auch von der innersekretorischen Entstehung der Wachstumsstörung erschüttert haben.

Zunächst sind Zweifel entstanden, ob tatsächlich nur die Hypophysenveränderung zum Diabetes insipidus führt. Es ist eine Menge Material beigebracht worden, aus dem hervorgeht, daß einerseits bei Zerstörung der Hypophyse bzw. ihres Hinterlappens sowohl im Tierversuch wie auch bei Zerstörung durch Erkrankung beim Menschen zum mindesten nicht regelmäßig Diabetes insipidus entsteht. Andererseits ist festgestellt worden, daß auch nach Verletzungen des Zwischenhirns z. B. durch Einstiche in das Tuber cinereum dicht am Infundibulum Erscheinungen von Diabetes insipidus hervorgerufen werden können. So ist z. B. von den oben erwähnten Fällen von Diabetes insipidus mit Infantilismus von Cushing der eine durch ein Teratom des Zwischenhirns bei makroskopisch intakter Hypophyse verursacht, bei dem Fall von Bartels handelt es sich um ein Plattenepithelkarzinom der Hirnbasis (Hypophysengangstumor), das über der Hypophyse saß und nach oben bis in den 3. Ventrikel reichte, während die Hypophyse selbst normal war, und bei dem letzten Fall von Cushing wurde zwar die Sektion nicht gemacht, aber aus den Begleiterscheinungen (Strabismus, Nystagmus, verminderte Sehschärfe, spastische Rigidität der Muskulatur) nahm der Verfasser an, daß es sich um einen interpedunkulären Tumor handelte.

Verschiedene Fälle von Diabetes insipidus sind sodann durch tuberkulöse Basilar meningitis bedingt gewesen. Ein derartiger Fall ist z. B. von Hagenbach³) veröffentlicht worden:

Ein 4 jähriges Kind erkrankt an Diabetes insipidus und scheidet 9—10 l Wasser täglich aus. Nach Verlauf eines Jahres kommen weitere zerebrale Erscheinungen hinzu (Schläfrigkeit, Kopfschmerzen, Gliederstarre, Strabismus, halbseitige Krämpfe) und bei der Sektion findet sich

ein Käseknoten von Bohnengröße im Infundibulum, während die Hypophyse normal ist.

Ein anderer Fall ist von Dickinson³⁾ veröffentlicht worden:

Hier handelt es sich um ein 5 jähriges Kind. Die Harnmengen betrugen bis zu 5 l am Tag. Nach einjährigem Bestehen der Krankheit trat der Tod ein; bei der Sektion fanden sich außer einem Hydrozephalus internus tuberkulöse Veränderungen am Zwischenhirn.

Ähnlich war der Befund in einem von Haushalter³⁾ und Lucien beobachteten Fall:

Das Kind erkrankte mit 6 Jahren an Diabetes insipidus, nach Verlauf von $\frac{3}{4}$ Jahren starb es ziemlich akut unter Krämpfen und Benommenheit. Die Sektion zeigte einen haselnußgroßen Tuberkel an der Zwischenhirnbasis am Tuber cinereum. Hypophyse war makroskopisch und mikroskopisch normal.

Auch Hunin³⁾ fand bei kindlichem Diabetes insipidus einen verkästen Tuberkel am Infundibulum.

Zahlreich sind die Fälle, in denen bei Syphilis des Zwischenhirns Diabetes insipidus beobachtet worden ist (bei Erwachsenen).

v. Hößlin³⁾ beschreibt ein Sarkom der Zirbeldrüse bei einem 9 jährigen Knaben, der klinisch die Zeichen eines Diabetes insipidus dargeboten hatte.

Hijmans van den Bergh³⁾ und van Hasselt beobachteten Erscheinungen von Diabetes insipidus im Verein mit Symptomen von Dystrophia adiposo-genitalis bei Embryom der Zirbeldrüse bei einem 8 jährigen Knaben.

Diese Beispiele, bei denen Diabetes insipidus-Erscheinungen durch andere zerebrale als Hypophysenveränderungen bedingt waren, ließen sich noch erheblich vermehren. Sie zeigen jedenfalls, daß die Krankheit nicht an die Hypophyse geknüpft zu sein braucht, sondern andere Ursachen haben kann.

Die Dinge liegen also heute so, daß einerseits nichts hindert, den Diabetes insipidus aus einer nicht näher zu diagnostizierenden Erkrankung der Hypophyse zu erklären, daß mit demselben Recht diese Herkunft aber auch abgelehnt werden kann. Im letzteren Falle wäre es allerdings nötig, auch die Ursache einer etwa vorhandenen Wachstumsstörung in anderen als endokrinen Veränderungen zu suchen.

Es bleibt in der Tat noch eine andere Erklärungsmöglichkeit übrig, nämlich die, daß durch die enormen Wassermengen, die den Körper durchspülen, wichtige Bausteine für das Wachstum mit ausgeschwemmt werden, so daß sich eine Wachstumsverminderung ergibt.

An diese Möglichkeit ist besonders dann zu denken, wenn es sich um jugendliche Personen handelt. Denn bei diesen ist die Wachstumstendenz des Körpers sehr groß. Infolgedessen werden sich hemmende Einflüsse wahrscheinlich ganz besonders deutlich bemerkbar machen. Ich erinnere an die früheren Arbeiten von Freund, Birk, Stolte, Aron u. a., durch die nachgewiesen wurde, daß

chronische Ernährungsstörungen, die mit langdauerndem Gewichtsstillstand verliefen, einen Stillstand des Längenwachstums nach sich zogen. Am deutlichsten ist dies bei Neugeborenen zu sehen.

In dieser Form könnte man sich auch das Zurückbleiben des Wachstums bei den Kindern mit Diabetes insipidus vorstellen.

Will man den Einfluß der Wasserdurchspülung des Körpers auf die Retention der beim Wachstum beteiligten einzelnen Nahrungsbestandteile studieren, so eignen sich dazu Fälle von Diabetes insipidus, die schon lange bestehen, wohl nicht so gut als frische, denn man muß annehmen, daß der Körper sich allmählich auf das mangelhafte Angebot einstellt und seine Ausgaben der mangelhaften Zufuhr von Nahrungsstoffen anpaßt. Er hilft sich dann eben, indem er zu wachsen aufhört. In frischen Fällen dagegen ist diese Anpassung möglicherweise noch nicht eingetreten. Deshalb kann man erwarten, im Stoffwechselversuch bestimmte Befunde erheben zu können. Ich habe daher die Frage, ob das Zurückbleiben des Wachstums vielleicht mit einer allzu starken Ausschwemmung von Nahrungsbestandteilen zusammenhängt, nicht an dem obigen Fall geprüft, sondern an einem frischen Fall:

Fall II. Es handelte sich hier um ein 11 jähriges Kind, aus dessen Familiengeschichte ich erwähne, daß der Vater an Gicht leidet und eine Schwester des Vaters geisteskrank ist. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr leidet das Kind an großem Durst und trinkt allein in der Nacht 3 l Wasser. In der Klinik betrug die durchschnittlichen Tagestrinkmengen 5—6 l, das spezifische Gewicht des Harns war 1001—1002. Bei Flüssigkeitsentziehung klagte das Kind über starke Bauchschmerzen und machte einen außerordentlich müden und schlappen Eindruck. Das allgemeine Befinden wurde durch die Größe der Flüssigkeitszufuhr stark beeinflusst: bei Flüssigkeitsbeschränkung bestand Verstopfung, bei beliebigen Trinkmengen normaler Stuhl. Im ersten Falle wurde die Haut glanzlos, trocken, abschilfernd und lederartig derb, so daß sie sich an der Stirn kaum vom Knochen abheben ließ. Besonders die Finger waren hochgradig trocken, spröde und mit weißen abschilfernden Hautschuppen besetzt. Sobald man das Kind nach Belieben trinken ließ, bekam die Haut sofort Glanz und war gut durchfeuchtet. Die ganze Stimmung war unvergleichlich besser als in den Trockenperioden. Bei diesen war auch die Zunge mit zähem, fadenziehendem Schleim belegt, während sie bei Wasserzufuhr normales Aussehen hatte.

Bei diesem Kinde untersuchte ich im Stoffwechselversuch, ob tatsächlich die Annahme berechtigt war, daß durch die großen Flüssigkeitsmengen Nahrungsbestandteile ausgeschwemmt wurden, aus deren Fehlen das Zurückbleiben im Wachstum erklärt werden konnte.

Das Kind war außerordentlich geduldig und aß die verabfolgte Nahrung quantitativ restlos auf. Dieselbe war natürlich vorher seinen Wünschen entsprechend ausprobiert worden und war während der zwei je 5 Tage umfassenden Versuche qualitativ genau dieselbe. Sie bestand aus:

Morgens: 350 g Milch, 70 g Schwarzbrot, 10 g Marmelade.
Vormittags: 300 g Milch, 60 g Schwarzbrot, 10 g Marmelade.
Mittags: 200 g geröstete Kartoffeln, die in 15 g Margarine
mit 2 g Salz gebraten waren, 200 g Apfelmus mit 20 g Zucker.
Nachmittags: 350 g Milch, 70 g Schwarzbrot, 20 g Marmelade.

Abends: 200 g Nudeln, die mit 15 g Fett und 2 g Salz angerichtet waren.

Dazu trank das Kind die übliche Menge Brunnenwasser, insgesamt 4600 g täglich, während bei dem Kontrollversuch ihm das Wasser bis auf 400 g abgezogen wurde. Insgesamt also betrug die Flüssigkeitszufuhr in dem einen Versuch mit Wasser: Milch, Apfelmus usw. nicht ganz 2 l, im anderen Versuch etwa 6 l täglich.

Die Kalorienzahl war sehr reichlich, sie betrug fast 100 Kalorien pro kg Körpergewicht.

Die Abgrenzung des Stuhls geschah durch Heidelbeeren und war leicht zu bewirken, weil das Kind geformte Stühle hatte. Die Milch, die es zu trinken bekam, war auf einmal sterilisiert und auf einzelne Flaschen gefüllt worden, auch die übrigen Nahrungsmittel waren für beide Versuche dieselben.

Die N-Bestimmung geschah nach der Kjeldahlschen Methode. N-Verluste durch Schweiß sind in unserem Falle so gering, daß sie vernachlässigt werden können. Selbst bei rigorosen Schwitzprozeduren war es nicht möglich, bei dem Kinde auch nur Spuren von Schweiß zu erzeugen.

Die P_2O_5 wurde im Harn titrimetrisch mit Uranazetat bestimmt, im Kot und in der Nahrung nach vorausgegangener Veraschung im Schwefelsäure-Salpetersäuregemisch nach der alkalimetrischen Methode von Neumann.

Die Bestimmung von Kalk und Magnesia geschah im Harn in folgender Weise: 200 ccm Harn wurden mit Ammoniak stark alkalisch gemacht, der Niederschlag (Kalzium- und Magnesiumphosphat) nach 24 Stunden abgesaugt, mit ammoniakhaltigem Wasser ausgewaschen und in wenig warmer Salzsäure gelöst. Diese Lösung wurde mit Ammonazetat und Essigsäure versetzt und heiß mit Ammonoxalat gefällt, der Niederschlag (Kalziumoxalat, frei von Magnesiumphosphat) ausgewaschen und in heißer Schwefelsäure mit Permanganat titriert.

Das Filtrat des Kalziumoxalats wurde mit Ammoniak versetzt, der Niederschlag (Magnesium-Ammoniumphosphat) gegläht und als Magnesiumpyrophosphat gewogen.

In Kot und Nahrung wurden Kalk und Magnesia nach Veraschung im Schwefelsäure-Salpetersäuregemisch in derselben Weise bestimmt.

Sämtliche Ergebnisse wurden durch gut übereinstimmende Doppelversuche gewonnen.

Zwischen dem Trockenkostversuch und dem Flüssigkeitsversuch war eine Pause von einer Woche eingeschaltet.

I. N - Stoffwechsel.

Trockenkostversuch.

	Einfuhr	Kot N.	Harn N.
1. Tag			4,864
2. „	täglich	durch-	6,546
3. „	10,657 g	schnittlich	6,166
4. „		tgl. 1,212	5,349
5. „			7,840

Einnahme: 53,285 g

Ausgabe: 36,825 g

Retention: 16,450 g d. h. täglich 3,292 g

Flüssigkeitsversuch:

	Einfuhr	Kot N.	Harn N.
1. Tag			9,576
2. „	täglich	durch-	9,055
3. „	10,657	schnittlich	9,864
4. „		tgl. 1,088	9,419
5. „			9,349

Einnahme: 53,285 g

Ausgabe: 52,703 g

Retention: 0,582 g d. h. täglich 0,116 g.

2. P_2O_5 -Stoffwechsel.

Trockenkostversuch.

	Einfuhr	Kot.- P_2O_5	Harn.- P_2O_5
1. Tag			0,869
2. „		durch-	0,818
3. „	täglich	schnittlich	0,978
4. „	4,896 g	tgl. 1,762	0,651
5. „			1,010

Einnahme: 24,480 g

Ausgabe: 13,136 g

Retention: 11,344 g d. h. täglich 2,269 g.

Flüssigkeitsversuch.

	Einfuhr	Kot.- P_2O_5	Harn.- P_2O_5
1. Tag			0,840
2. „	täglich	durch-	0,837
3. „	4,896	schnittlich	0,840
4. „		tgl. 1,850	0,917
5. „			0,848

Einnahme: 24,480 g

Ausgabe: 13,532 g

Retention: 10,948 g d. h. täglich 2,190 g.

3. CaO - Stoffwechsel.

Trockenkostversuch.

	Einfuhr	Kot.-CaO	Harn.-CaO
1. Tag			0,063
2. „	täglich	durch-	0,032
3. „	2,279	schnittlich	0,029
4. „		tgl. 1,690	0,027
5. „			0,031

Einnahme: 11,350 g

Ausgabe: 8,632 g

Retention: 2,718 g d. h. täglich 0,544 g.

Flüssigkeitsversuch.

	Einfuhr	Kot.-CaO	Harn CaO
1. Tag			0,055
2. „	täglich	durch-	0,032
3. „	3,025	schnittlich	0,039
4. „		tgl. 2,661	0,034
5. „			0,045

Einnahme: 15,125 g

Ausgabe: 13,510 g

Retention: 1,615 g d. h. täglich 0,323 g.

4. MgO- Stoffwechsel.

Trockenkostversuch.

	Einfuhr	Kot. MgO	Harn MgO
1. Tag			0,182
2. „	täglich	durch-	0,176
3. „	1,236	schnittlich	0,160
4. „		tgl. 0,274	0,176
5. „			0,188

Einnahme: 6,180 g

Ausgabe: 2,252 g

Retention: 3,928 g d. h. täglich 0,786 g.

Flüssigkeitsversuch.

	Einfuhr	Kot. MgO	Harn MgO
1. Tag			0,290
2. „	täglich	durch-	0,160
3. „	1,395	schnittlich	0,138
4. „		tgl. 0,287	0,229
5. „			0,222

Einnahme: 6,975 g

Ausgabe: 2,474 g

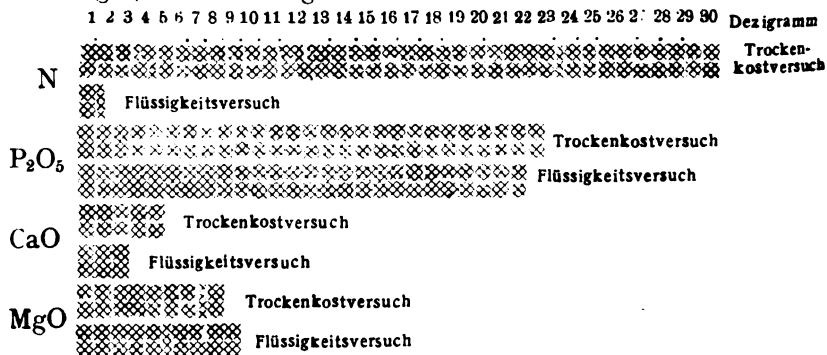
Retention: 4,501 g d. h. täglich 0,900 g.

Der Gehalt der Nahrung an N, P_2O_5 , CaO und MgO war folgender (in Prozenten):

	N	P_2O_5	CaO	MgO
Fett	0,490	0,171	0,084	0,063
Milch	0,533	0,186	0,177	0,039
Brot trocken . .	1,420	0,487	0,096	0,153
Kartoffeln . . .	0,209	0,196	0,048	0,060
Apfelmus trocken	0,079	0,134	0,007	0,028
Marmelade trocken	0,399	0,328	0,038	0,092
Zucker	0,050	—	0,011	—
Nudeln	2,241	1,195	0,117	0,167
Leitungswasser .	—	—	0,019	0,003

Vergleicht man diese Werte mit den Analysen aus der Vorkriegszeit, so ergibt sich, daß die jetzige Kost (insbesondere Milch und Brot) etwas gehaltreicher ist.

Über die Ergebnisse des Stoffwechselversuchs unterrichtet am besten die folgende graphische Darstellung, die die Retention der einzelnen Nahrungsstoffe in Dezigrammen angibt:



Die Ergebnisse sind folgende:

1. Stickstoffumsatz: Der Stickstoff wird im Flüssigkeitsversuch in außerordentlich starkem Grade ausgeschwemmt. Während in dem sogenannten Trockenversuch, also bei einer Kost, die etwa derjenigen eines normalen Kindes entspricht, der N-Ansatz ganz gut ist und etwa den Werten entspricht, die in andern Versuchen bei gleichaltrigen Kindern und unter gleichen Verhältnissen (Bettruhe) gefunden wurden, ist im Wasserversuch die Retention ganz ungenügend. Das Verhältnis ist: 3,29 : 0,116 am Tag. Der Abmangel ist ausschließlich auf Rechnung einer starken N-Abgabe durch den Harn zu setzen, die Werte für den Kot N sind in beiden Versuchen etwa dieselben, mit einer geringen Steigerung des Kotstickstoffs bei Trockenkost.

2. Phosphorsäureumsatz: Es zeigen sich keine wesentlichen Unterschiede im P_2O_5 -Umsatz, abgesehen von einer ganz geringen Beeinträchtigung der Retention durch eine etwas erhöhte Abgabe von P_2O_5 im Kot.

3. Kalkumsatz: Der Kalkumsatz erhielt eine unerwartete Beeinflussung dadurch, daß in dem im Flüssigkeitsversuch dargereichten Trinkwasser große Kalkmengen vorhanden waren. Das Wasser ist in Tübingen außerordentlich hart, was ja auch in anderer Hinsicht eine Rolle spielt und z. B. zur Erklärung der in hiesiger Gegend so zahlreichen Kröpfe herangezogen wird. Jedenfalls gestaltete sich dadurch die Zufuhr im Flüssigkeitsversuch ganz anders, nämlich erheblich höher als im Trockenversuch. Während im Trockenversuch nur etwa 11,3 g Kalk zugeführt wurden, erhielt das Kind im Wasserversuch 15,1 g. Es war also täglich eine Mehreinfuhr von 0,76 g vorhanden. Dieser mehr eingeführte Kalk wurde hauptsächlich wieder durch den Kot ausgeschieden. Ob er gar nicht zur Resorption kam oder nach erfolgter Resorption durch die Darmwand den Körper wieder verließ, muß dahingestellt bleiben. Aber immerhin wurden doch im Trockenversuch 0,5 g Kalk täglich retiniert, im Wasserversuch trotz der großen Zufuhr von Kalk nur 0,3 g. Also auch hier fand eine gewisse Ausschwemmung statt.

4. Magnesiaumsatz: Neben Kalk enthielt das Trinkwasser auch noch Magnesia, so daß die Mg-Zufuhr im Wasserversuch sich von 6,18 g auf 6,975 g erhöhte. Die Folge war, daß sowohl im Kot wie im Harn die Ausscheidung stieg, daß aber außerdem noch eine gewisse Retention von Magnesia erfolgte. Der Umsatz der Erdalkalien verläuft also, wie schon oft in Stoffwechselversuchen festgestellt, auch hier nicht parallel.

Das Ergebnis des Versuchs ist also die Tatsache, daß durch die großen Flüssigkeitsmengen eine sehr beträchtliche Ausschwemmung von N und eine gesteigerte Ausfuhr von Kalk stattfindet, womit die Frage, von der wir ausgingen: ob etwa an der Wachstumsverzögerung der Kinder mit

Diabetes insipidus eine, durch die Durchspülung des Körpers mit großen Flüssigkeitsmengen veranlaßte Ausschwemmung von Nahrungsstoffen schuld sein könnte, bejaht wird.

Leider konnten an dem Kinde keine weiteren Versuche vorgenommen werden. Es wäre interessant gewesen, zu untersuchen, wie sich im Laufe der Zeit der Körper auf die gesteigerte Ausfuhr von N und Kalk eingestellt hätte.

Ich brauche nicht zu betonen, daß es mir natürlich fernliegt, nun etwa in jedem Fall von Infantilismus bei Diabetes insipidus diese — gewissermaßen mechanische — Entstehungsursache anzunehmen. Wo der Diabetes noch mit andern Zeichen endokriner Störungen (Adipositas, verfrühter Geschlechtsentwicklung usw.) einhergeht, erscheint es mir selbstverständlich, auch für den Infantilismus innersekretorische Ursachen anzunehmen. Wo aber eine reine Wachstumsstörung besteht, darf man wohl mit Recht annehmen, daß sie mit der Beeinflussung des Stoffwechsels durch die Durchspülung des kindlichen (wachsenden) Körpers mit den großen Wassermengen zusammenhängt.

Literatur.

1. Gerhardt's: Handbuch der Kinderkrankheiten: Der Diabetes insipidus Bd. III.
2. Eichhorn: Jahrbuch für Kinderheilkunde 1896. Bd. 42. Diabetes insipidus.
3. Leschke: Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 87, S. 201. Beiträge zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns.

(Aus der internen Abteilung des Kronprinz-Rudolf-Kinderspitals in Wien.)

(Primararzt Dozent Dr. Leiner.)

Über Stomatitis ulcerosa cachectica als Komplikation bei bazillärer Ruhr.

Von Dr. Nelly Kundratitz.

Alljährlich in den Sommermonaten sehen wir ein Ansteigen der infektiösen Darmerkrankungen, bei den typhösen Formen sporadisch, bei der Dysenterie in kleineren oder größeren Epidemien.

In unserem Spitale standen im Jahre 1919 77 Kinder, im Jahre 1920 53 Kinder mit Ruhr in Behandlung. 1919 waren die Krankheitserscheinungen vorwiegend schwere; es betrug die Mortalität 19% und betraf meist größere Kinder, 1920 befiel die Erkrankung mehr Säuglinge und Kleinkinder und belief sich die Mortalität auf ca. 10%. Wir wollen nur kurz bemerken, daß alle Fälle mit Serum behandelt wurden, bei schweren Fällen Wiederholung der Injektion von 20 ccm Serum nach 36—49 Stunden.

Die Diagnose Ruhr wurde größtenteils auf Grund der klinischen Symptome gestellt, da der Nachweis von Dysenteriebazillen in den weniger frisch untersuchten Fällen nur verhältnismäßig selten gelang. Die bakteriologische Untersuchung ergab zum Teil Flexner, zum Teil Shiga-Kruse. Zur Entnahme des Stuhles zwecks bakteriologischer Untersuchung möchte ich noch an die seinerzeit von Leiner angegebene einfache Methode erinnern: Nach Reinigung der Analgegend wird ein ca. 10 cm langes gut abgerundetes Glasrohr in den Mastdarm eingeführt; wenn nun etwas Stuhl in das Rohr ausgestoßen ist, läßt man das Glasrohr mit dem Stuhl direkt in eine sterile Epruvette gleiten. — Die Obduktion bestätigte in den Todesfällen stets die klinische Diagnose.

Der Verlauf und Ausgang der einzelnen Fälle war verschieden. Bei den leichten Fällen variierte die Fieberperiode zwischen 2—8 Tagen, die Stuhlentleerungen, die anfangs sehr zahlreich und typische Ruhrstühle waren, waren meistens nach dieser Zeit normal. Das Allgemeinbefinden war nur wenig gestört, im Beginn der Erkrankung manchmal kurz andauernde, jedoch schmerzhafte Koliken und Tenesmus.

Bei den schwereren Fällen dauerte die Fieberperiode oft 2—3 Wochen. Die Entleerungen waren längere Zeit blutig-schleimig-eitrig. Die Kinder litten unter starkem Tenesmus und wiesen zunehmend Verfall und Abmagerung auf. — Bei einem großen Teil dieser Fälle trat dann nach Aufhören der hartnäckigen Diarrhöen rasch Besserung ein, die meistens ohne Komplikation zur vollständigen Heilung führte. — Ganz wenige dieser schwereren Fälle zeigten nach Tagen bereits normalen Stuhles ein neuerliches Aufflackern mit wieder typischen Dysenteriestühlen. Die Kinder blieben blaß, appetitlos, unlustig, nahmen ab. Langsam trat dann eine Besserung von Seite des Darmes ein, doch fiel der chronische Reizzustand des Darmes auf, namentlich die Neigung zu Diarrhoen. Diese Fälle bilden oft einen Übergang zu den chronischen Darmkatarrhen. Hierzu möchte ich auch meinen ersten, später zu beschreibenden Fall rechnen, der noch die lange Zeit, die er hier in Pflege stand, stets wechselnd Obstipation mit Tage lang anhaltenden Diarrhoen aufwies. — Ein dritter Teil der schwereren Fälle führte durch nicht beeinflussbare, blutig-schleimige Entleerungen meist von Incontinentia alvi und oftmaligem Erbrechen begleitet, ad exitum. Bei den meisten traten in ultimis noch kleine pneumonische Lobulärherde auf.

Rückfälle haben wir bei Ruhr nur selten beobachtet; sie betrafen dann auffallenderweise meist Fälle, die zuerst leicht verliefen. Im Rückfalle war der Verlauf dann viel schwerer, Fieber, Mattigkeit, Appetitlosigkeit neben vorwiegend schweren Darmerscheinungen. Wir konnten einen Fall von Rezidive bei einem 1 $\frac{3}{4}$ jährigen Kinde beobachten, der zu einem Zustande schwerster Kachexie führte; die Primärerkrankung war leicht, das Kind wurde nach 14 Tagen geheilt entlassen; zwei Wochen nachher wurde es in schwer krankem Zustande neuerdings ins Spital gebracht. Zahlreiche dysenterische Stühle führten bald zu schwerem Verfall

und Abmagerung. Aus diesem desolaten Zustande erholte sich das Kind nicht mehr und ging nach 4 $\frac{1}{2}$ monatelangem Siechtum an einer interkurrenten Masernerkrankung zu Grunde.

Bei vielen der genannten Fälle sahen wir zu Beginn der Erkrankung toxische Erscheinungen, die nur kurze Zeit anhielten. Im Gegensatz zu diesen flüchtigen Toxikosen konnten wir im Jahre 1919 bei einzelnen Fällen schwerste Toxikose beobachten. Das Krankheitsbild beherrschten vorwiegend zerebrale Symptome. Oft wurden die Kinder benommen oder bewußtlos eingeliefert. Tonisch-klonische Zuckungen am ganzen Körper, Kopfschmerz, Erbrechen, auffallende Unruhe, kleiner, schneller Puls stehen im Vordergrund. Die Kinder starben manchmal schon nach 24 Stunden, ohne das Bewußtsein zu erlangen. Pathologisch-anatomisch: schwerste Veränderungen des Dickdarms und eines Teiles des Dünndarms.

Bei anderen wieder gingen die zerebralen Symptome bald vorüber, dagegen blieben die intestinalen Erscheinungen bestehen und führten bei einzelnen Fällen ad exitum. Göppert meint, daß besonders die Pseudoruhrbazillen zerebrale Wirkung hervorrufen.

Auffallend war, daß bei den meisten unserer Dysenterieerkrankungen, gleichgültig ob leicht oder schwer, intermittierendes Fieber beobachtet werden konnte. Schüttelfröste im Beginne der Erkrankung oder andere Symptome für eine septische Infektion haben wir keine gesehen. Obwohl die Temperaturen auf eine solche hinwiesen, so spricht dagegen, daß mancher dieser Fälle sehr bald zur völligen Heilung kam. Göppert hält in Übereinstimmung mit K o r c z y n s k y das septische Fieber bei Ruhr für ein Zeichen von Mischinfektion.

Sehr häufig sahen wir nach Ablauf der schweren Darmerscheinungen auffallende Bradykardie und Arrhythmie. U s e n e r führt die Bradykardie bei Ruhr auf eine toxische Vagusreizung zurück. D e h i o schließt eine Vagusreizung als Ursache für die Bradykardie nach Ablauf von Infektionskrankheiten aus. K r e h l betont, daß die Bradykardie von einer Störung in der Bildungstätte der normalen Herzreize ausgehe und es sich wohl um eine toxisch-chemische Wirkung handeln dürfte.

Im allgemeinen war das Krankheitsbild der Ruhr von Darmerscheinungen beherrscht, in einem Teile der Fälle jedoch traten die Komplikationen mehr in den Vordergrund.

Die bei der Amöbendysenterie so häufigen Leberabszesse treten bei der bazillären Ruhr nur selten auf; dagegen sind öfters Gelenkentzündungen beschrieben, besonders dann auftretend, wenn die Darmerscheinungen bereits im Rückgange sind. Die dysenterischen Gelenkentzündungen verlaufen vollkommen wie die klinische Polyarthrit: Fieber, oft beträchtliche Schwellung und Exsudation in die Gelenke. Manchmal haben sie das Bild einer Arthritis deformans.

Seltener sind Periostitiden und Tendovaginitiden beobachtet, häufiger Periproktitiden und Mastdarmprolapse, durch die oft-

maligen Stuhlentleerungen bedingt. Bei stark herabgekommenen Ruhrkranken sind öfters Zeichen von Sepsis aufgetreten, mit Schüttelfrost und septischem Fieber einhergehend; auch fand man bei solchen Kranken oftmals Oedeme, wie H ü l s e aus seinem reichen Kriegsmaterial beschreibt, die zur sogenannten Oedemkrankheit gehören dürften.

G a l a m b o s spricht bei seiner Ruhreinteilung direkt von einer hydrämischen Ruhr mit den Symptomen einer Nephritis. Die Nephritis kann sich natürlich der Ruhr als Komplikation hinzugesellen, wurde jedoch sehr selten beobachtet. G a l a m b o s erwähnt auch einen besonderen Fall von Ruhr, der mit Meningismus einherging, mit Symptomen einer Meningitis. H e r s c h m a n n beschreibt nun 1920 eine Meningitis nach Bazillenruhr. Auf der Höhe der Erkrankung ein diffus getrübbes Lumbalpunktat mit 271 Lymphozyten und 39 Leukozyten. Die Mastixreaktion ergab eine für Meningitis charakteristische Kurve. Doppeltsehen, links Abduzens-, rechts Fazialisparese, Lähmung der unteren Extremitäten waren die Hauptsymptome. Er nimmt als Ursache für die Entstehung dieser Meningitis toxische Wirkung an.

Wie bei allen schweren Darmerkrankungen wurde auch bei der Ruhr allerdings nur in seltenen Fällen das Vorkommen von Noma beschrieben. Die Noma ist meist im Gesicht, Anal- und Genitalgegend lokalisiert, wo es leicht zu Schleimhauterosionen kommt. Charakteristisch für sie ist die rapide Progredienz, die hohe Destruktionskraft und der fast immer letale Ausgang. Die Noma tritt zuweilen epidemisch auf; endemisch wurde sie in Krankenanstalten, wie schon in der älteren Literatur öfters beschrieben ist, rasch von einem Kranken auf den anderen übertragen und dann meist auf besonders disponierte, stark herabgekommene Kranke, was für eine parasitäre Erkrankung spricht. Die Untersuchungen nach dem Erreger der Krankheit haben verschiedene Resultate ergeben. Doch dürfte als Erreger der Noma wahrscheinlich der Bazillus fusiformis in Betracht kommen, wie aus den Arbeiten von R o n a , B u d a y und M a t z e n a u e r hervorgeht.

Von all den erwähnten Komplikationen bei Ruhr konnten wir bei unseren Kranken außer Pneumonien und Darmprolapsen keine einzige beobachten. Ob ein Fall von perinephritischem Abszeß und Peritonitis, die im Verlaufe der Ruhr auftrat, mit dieser in Zusammenhang stand, konnte auch durch die Obduktion nicht erwiesen werden.

Als eine bisher nicht beschriebene Komplikation der bazillären Ruhr möchte ich nun zwei Fälle von schwerer Stomatitis ulcerosa cachectica mit nachfolgender Kiefernekrose beschreiben. In der Arbeit von Frau Dr. K o c h (1918) war ganz kurz ein Fall von bösartiger Ruhr mit Nekrose des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut erwähnt.

Die Stomatitis, früher zur Noma gerechnet, wird seit B e r g e r o n als selbständige Krankheit mit dem Namen Stomatitis ulcerosa bezeichnet, während sie vorher mit den verschiedensten Namen belegt wurde. Ebenso war man sich nicht klar, ob sie

eine lokale Munderkrankung, eine durch besondere Bakterien hervorgerufene Entzündung der Schleimhaut oder eine bloße Begleiterscheinung schwerer Kachexie sei. Ganz treffend hat nun Löblowitz in seiner Arbeit über Stomatitis ulcerosa diese in zwei Gruppen geteilt: Die primären und sekundären Stomatitiden. Zu den primären rechnet er alle rein lokalen Schleimhauterkrankungen des Mundes (Stomatitis ulcerosa in engerem Sinne), zu den sekundären gehören die Stomatitiden, die im Verlaufe oder als Folge von schweren Allgemeinerkrankungen auftreten. Diese bezeichnet er als Stomatitis ulcerosa cachectica. Die Stomatitis ulcerosa in engerem Sinne ist eine Entzündung der Mundschleimhaut durch lokale Ursachen bedingt. Oft genügt eine kleine Erosion des Zahnfleisches mit der Zahnbürste oder ein kariöser Zahn, eine schwere Entzündung des gesamten Zahnfleisches und sogar der angrenzenden Wangenpartien hervorzurufen. Die Erkrankung heilt jedoch schnell, in welchem Stadium auch immer sie zur Behandlung kommt. Zum Unterschied davon ist der Verlauf der Stomatitis ulcerosa cachectica ein äußerst schwerer, da sie zur vollständigen Zerstörung des Zahnfleisches, bis auf den Knochen übergreifend, führt.

Zwei derartige Fälle hatten wir als Komplikation bei Ruhr Gelegenheit zu sehen.

I. R. K., 9 Jahre alt. 11. IX. 1919 aufgenommen mit seit drei Tage bestehenden, blutig-schleimigen Diarrhöen und Erbrechen.

Status praesens: Haloniert, abgemagert, Temperatur 38°. Puls 132. Karies eines Backenzahnes rechts unten. Abdomen stark aufgetrieben, dysenterische Stühle. 17. IX. Täglich zunehmende Schwäche. Stühle zahlreich, typische Ruhrstühle. Kein Erbrechen. Im rechten Unterkiefer, dem kariösen Zahne entsprechend, Auflockerung des Zahnfleisches. Temperatur zwischen 37 und 39,3. 22. IX. Stomatitis verschlechtert. Das Zahnfleisch des rechten Unterkiefers ist größtenteils mit einem grau-grünlichen, schmierigen Belage bedeckt, blutet leicht. Die Zähne sind gelockert. Foetor ex ore. Die ganze rechte Unterkiefergegend geschwollen, die submaxillaren Drüsen beträchtlich geschwollen. 24. IX. Schwellung abszeßartig. Das Zahnfleisch ist eine einzige, schmutziggraue Geschwürsfläche, die bereits auf Wangen und Unterlippe übergreift; das Periost ist leicht abhebbar, stellenweise liegen die Alveolarfortsätze frei und zeigen grauschwärzliche Verfärbung; alle Zähne des Unterkiefers sind locker. 25. IX. Das Kind ist auffallend bleich, matt und apathisch. Stühle gebessert, seltener, noch Spuren von Schleim, fast kein Blut mehr. Inzision des Abszesses am Unterkiefer außen entleert jauchigen, dicken Eiter, der einen penetranten Geruch verbreitet. 29. IX. Das Zahnfleisch ist stellenweise noch erkennbar als exulzerierte, grünlichgraue, schmierige Masse; größtenteils liegt der schwärzlichgraue, vom Periost entblößte Unterkieferknochen frei. Zähne sind bis auf zwei alle ausgefallen. Seit drei Tagen feste Stühle, von Schleimhautfetzen umkränzt, kein Blut. 3. X. Der Unterkiefer ist in toto nekrotisch und bröckelt ab. Eitersekretion im Munde stark, Abszeßwunde geschlossen. 26. X. Exstruktion mehrerer Sequester des Unterkiefers. Inzwischen neuerlich Inzision eines frischen Abszesses am Unterkiefer. Subjektiv wohler, Temperatur und Puls normal. Appetit und gute Laune. 7. XI. Das Kind steht auf. Stühle wechseln, bald obstipiert, bald Durchfälle ohne pathologische Beimengung. Ständig Eitersekretion aus der bis auf eine Fistel verheilten Inzisionswunde. Stete Sequesterabstoßung. 9. I. Das Kind ist erholt und sieht gut aus. Erweiterung der Fistel, die in einen Hohlraum führt, auf deren Grund der Gelenksfortsatz des Unterkiefers als freier Sequester liegt. Exstruktion desselben. Bald

darauf Heilung. Am 3. III. einer stomatologischen Station zur weiteren ambulatorischen Behandlung übergeben.

II. St. H., 5 Jahre alt, 7. IX. 1920 eingeliefert, 17. IX. gestorben. Anamnestisch zwei Tage Erbrechen und blutige Diarrhöen. Einige Tage später erkrankten Vater und Mutter an Dysenterie.

St a t u s p r ä s e n s: Haloniert, abgemagert, apathisch. Trockene, rissige Lippen und Zunge. Zunge fuliginös belegt. Abdomen kahnförmig eingezogen. Typische Ruhrstühle. Keine Koliken, kein Tenesmus. Temp. 37—39°. 12. IX. Auflockerung des Zahnfleisches des linken Oberkiefers, leicht blutend, am Zahnfleischrande eitrig belegt. Geringer Foetor ex ore. Allgemeinbefinden verschlechtert. Kind liegt regungslos mit von sich gestreckten Beinen und Armen, reagiert auf keine Schmerzempfindung (Injektionen etc.). 13. IX. Stellenweise Exulzeration des Zahnfleisches im Ober- und geringe Auflockerung auch im Unterkiefer. Im Oberkiefer greift der geschwürige Zerfall bereits auf die Oberlippe und Wange über. 16. IX. Stühle noch sehr zahlreich mit geringerer Blut-, jedoch starker Schleimbeimengung. Die linke Wange beträchtlich geschwollen, an der Oberkiefergegend, entsprechend der Verhärtung, ein über nußgroßes Infiltrat, über dem die Haut gespannt und glänzend ist, ebenso ist die linke Hälfte der Oberlippe infiltriert und aufgeworfen. Auffallend ist, daß die regionären Drüsen nur gering geschwollen sind. Das Zahnfleisch des linken Ober-, weniger des linken Unterkiefers ist in eine schmutzig-graue, weiche, stellenweise mehr derbe Masse umgewandelt. Nach Entfernung derselben sieht man Stellen des vom Periost entblößten, pathologisch veränderten Knochens, wie sich überhaupt das Periost leicht abheben läßt. Die Zähne sind lose. Die Geschwürsfläche geht direkt in die exulzerierte, benachbarte Wangen- und Lippenschleimhaut über. Der Rand der Geschwürsfläche ist in toto aufgeworfen, teilweise unterminiert. Die Umgebung desselben zeigt keinerlei Veränderung, keine Hyperämie. Intensiver Foetor ex ore.

16. IX. Beide Wangen geschwollen, links die Augenlider miteinbegriffen. Im rechten Oberkiefer ebenfalls beginnende Auflockerung des Zahnfleisches. Aus der Nase dünnflüssiges, eitriges Sekret. Der Geruch aus dem Munde ist sehr intensiv. Trotz energischer Behandlung ist der rapide Geschwürszerfall und die Progredienz nicht aufzuhalten.

17. IX. Auffallende Verschlechterung. Erbrechen. Vollkommene Teilnahmslosigkeit. Diarrhöen noch blutig, dicke Schleimmassen. Zahl der Stühle geringer. Pneumonie im linken Unterlappen. Am linken Oberschenkel livides, kleinfleckiges Exanthem mit kleinsten Hautblutungen, der Einstichstelle der letzten Kochsalzinfusion entsprechend. Beide Wangen sind stark geschwollen, das Infiltrat am Oberkiefer größer und härter. Die Exulzeration schreitet fort, der ganze linke Oberkiefer ist bereits ergriffen, ebenso der Gaumen bis zur Grenze des harten und weichen Gaumens. Die Zähne sind so lose, daß sie mit den Fingern gezogen werden können. Obduktion: Dysenteria. Pneumonie lobul. lobi inf. sin. Stomatitis ulcerosa. Necrosis maxillae dextr. et sin. et mandibulae sin.

In diesen zwei Fällen weicht das Bild der ulzerösen Stomatitis von dem gewöhnlichen Bild der ulzerösen Mundaffektionen stark ab. Wir konnten öfters Stomatitiden bei Ruhr sehen, doch waren dies sicherlich Fälle der vorher erwähnten lokalen Munderkrankung, wo die Stomatitis zufällig als selbständige Erkrankung neben der Ruhr einherging. Unter Methylenblau-pinselung und häufigen Spülungen war der Krankheitsprozeß in wenigen Tagen erledigt, wenn auch die Ruhrerkrankung keine Besserung aufwies.

Dies erhellt uns deutlich den Unterschied zwischen der bei Stomatitis früher gemachten Einteilung. Die eben genannten Fälle wiesen auf eine rein lokale Munderkrankung, durch lokale Ursachen bedingt, hin, während bei den zwei beschriebenen

Fällen die Stomatitis keine selbständige Krankheit war, sondern eine Folgeerscheinung der bei stark herabgekommenen Individuen erzeugten Schädigung der Mundschleimhaut. Beim ersten Falle war durch die Karies des Backenzahnes im vorhinein ein locus minoris resistentiae zu einer schwereren Munderkrankung gegeben; andererseits sind bei Kachexie alle Gewebe, also auch das Zahnfleisch weniger widerstandsfähig und können dann leichter durch äußere Ursachen zur Erkrankung gebracht werden, auch verhindert die spärliche Speichelabsonderung, die starke Austrocknung bei Schwerkranken und die geringe Nahrungsaufnahme die natürliche Reinigung des Mundes. Alle diese Zustände begünstigen dann sehr das Wachstum der Bakterien der Mundhöhle.

Bei der Progredienz beider Fälle mußte natürlich der darunter befindliche Knochen affiziert werden. Das Periost war bald abgehoben, die eitrige Periostitis führte zu Ernährungsstörungen des Knochens, die rauhe Knochenoberfläche zeigte bald die beginnende Nekrose durch ihre schmutzig-graue Verfärbung. Im Fall I bildeten sich schnell Sequester und schließlich kam es zur Totalnekrose.

Welche Form der Ruhrerkrankung vorlag, konnten wir nicht bestimmen, da die bakteriologische Untersuchung kein positives Resultat ergab, auch im Eiter des Zahnfleisches wie im Nasensekret konnten wir keine ruhrspezifischen Bakterien nachweisen, sondern fanden in beiden Fällen nebst zahlreichen Kokken und Bakterien vorwiegend den *Bacillus fusiformis*.

Es bilden diese beiden Fälle von schwerer Stomatitis ulcerosa mit Übergang in Nekrose des Knochens eine seltene, bisher nicht beschriebene Komplikation der bazillären Ruhr. Es dürften diese Prozesse in die Gruppe der gangränösen Entzündungen gehören, zu der Matzenauer und Rona auch die Noma und Nosokomialgangrän rechnet.

L i t e r a t u r.

- Dehio: Arch. f. klin. Med. 52, S. 74.
 Eisen: Zur Kenntnis der Natur der Stomatitis und Angina ulceromembranacea. Inaug. Diss. 1905. Heidelberg.
 Galambos: Zur Klinik der Dysenterie. Wien. klin. Woch. 1918, Nr. 14.
 Göppert: Die einheimische Ruhr im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1917, Bd. 15.
 Herschmann: Meningitis nach Bazillenruhr. Wien. klin. Woch. 1912, Bd. 4.
 Hülse: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Ursachen der Ödemkrankheit. Wien. klin. Woch. 1918, Bd. 1.
 Koch: Zur Klinik der Kruse-Shiga-Ruhr im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderh. 1918, H. 5.
 Kruse: Neue Untersuchungen über die Ruhr. D. med. Woch. 1907, Nr. 8.
 Leiner: Über bazilläre Dysenterie im Kindesalter. Wien. klin. Woch. 1904, Nr. 25.
 Löblowitz: Über Stomatitis ulcerosa. Wien. med. Woch. 1902, Nr. 48—52.

- Matzenauer: Noma und Nosokomialgangrän. Arch. f. Derm. u. Syph. 1902, H. 3.
Rona: Arch. f. Derm. u. Syph. 1904, H. 2 3.
Derselbe: Arch. f. Derm. u. Syph. 1905, H. 2 3.
Sachs: Über toxische Ruhr im Kindesalter. Münchner med. Woch. 1919, Bd. 36.
-

*Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen.
(Direktor Prof. F. Göppert.)*

Zur Klinik des Typhus abdominalis im Säuglingsalter.

Von Dr. Willy Larsson.

Im Anschluss an folgenden Fall, der in der Göttinger Kinderklinik beobachtet wurde, soll ein Überblick über die Klinik des Typhus abdominalis im Säuglingsalter gegeben werden. Zunächst sei der Auszug aus der Krankengeschichte der Hertha R. mitgeteilt.

Hertha R., sechs Monate alt, die letzten Wochen vor der Einlieferung in die Klinik künstlich ernährt, erkrankte mit hohem Fieber, starker Hinfälligkeit, Erbrechen, Schreien und wenigen uncharakteristischen Durchfällen; der klinische Eindruck bei der Aufnahme wurde hypnotisiert durch die Steifigkeit und Nahrungsverweigerung bei vorhandener Bewusstseinsstörung. Das ganze Krankheitsbild ähnelte einer alimentären Toxikose. Nachdem die Wasserverarmung bei dem Säugling durch mehrfache Eingüsse von Lullusbrunnen in den Magen beseitigt war, standen meningitische Erscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes. Gespannte Fontanelle, starrer Gesichtsausdruck, teilweise auftretendes Muskelzittern in der einen Hand und eine gewisse Steifigkeit des ganzen Körpers bestärkten uns in der Annahme einer Meningitis, die durch die Lumbalpunktion bestätigt wurde. Es wurde dabei ein erhöhter Druck von 160 mm gefunden, das abgelassene Lumbalpunktat hatte eine rein seröse Beschaffenheit ohne jede pathologische Beimengung, wie es bei Meningitis serosa gefunden wird; diese Diagnose wurde aufgestellt.

Das Fieber bot in den ersten 6 Tagen das Bild einer Febris continua von 38,5 bis 39,6° C, fiel am 7. Tage kritisch auf 35,8° C ab, stieg am nächsten Morgen wieder auf 37,6°, um von da an lytisch im Laufe der nächsten 10 Tage zur Norm abzufallen. Die Pulscurve begleitete die Fieberkurve im wesentlichen. Die Darmerscheinungen boten nichts Besonderes, ganz vereinzelt wurde mässiger Durchfall beobachtet, dagegen fast tägliches Erbrechen, wobei die bei relativ erhaltenem Bewusstsein anfangs absolute nur durch Schlundsonde zu überwindende Nahrungsverweigerung, die allmählich in eine schwer launische übergang, ganz im Vordergrunde der klinischen Erscheinungen

stand. Für die launische Nahrungsverweigerung, die bis zum Schluss des Klinikaufenthaltes des Säuglings beobachtet wurde, wurde indessen nicht allein die Erkrankung als solche verantwortlich gemacht, sondern zugleich eine neuropathische Veranlagung des Kindes, die sich auch aus dem sehr eigentümlichen Verhalten der Mutter und im Wesen des später eingelieferten Bruders zeigte. Psychisch machte der Säugling, der sich von der 5. Krankheitswoche nach der Einlieferung sichtlich erholte, sonst den Eindruck eines freundlichen Kindes: während der ersten Wochen der Krankheit wurde sehr häufiges Schreien bei teilweise vorhandener Schlafsucht beobachtet.

Die Ätiologie des Falles erhielt eine überraschende Aufklärung, als der 12 jährige Bruder der Hertha R. fünf Wochen später ebenfalls unter den Erscheinungen einer Meningitis in die Kinderklinik eingeliefert wurde. Dabei wurde anamnestisch festgestellt, dass seit der Erkrankung der Hertha R. fast alle 2—3 Wochen eins ihrer 12 Geschwister, im ganzen 5, an typhusähnlichen Zuständen erkrankt waren; zwei davon waren gestorben, durch die Sektion wurde Typhus abd. festgestellt. Bei dem zwölfjährigen Walter R. war die Gruber-Widalsche Reaktion positiv; die Diagnose bei der Hertha R. war nicht gestellt, einfach weil man nicht daran gedacht hatte. Nunmehr wurde nachträglich die Diagnose auf Meningitis serosa typhosa gestellt, einem Krankheitsbild, das bei Paratyphus kürzlich Marschhausen ebenfalls bei einem Säugling aus der Göttinger Kinderklinik beschrieben hat. Unser Fall, der zum Ausgang einer Typhushausendemie in der Familie geworden war, wurde uns zur Veranlassung, den Säuglingstyphus unter diesem Gesichtspunkt einmal zu betrachten und unter Zugrundelegung der einschlägigen Literatur war es uns möglich, folgende Formen des Säuglingstyphus aufzustellen:

Unter Berücksichtigung der Erkenntnis, dass jeder Typhus als Allgemeinerkrankung, als Bazillämie, beginnt, konnten wir auch in Übereinstimmung mit den klinischen Beobachtungen das Bild einer fieberhaften typhösen Allgemeininfektion des Säuglings aufstellen, das ohne hervorstechende Lokalsymptome verläuft. Das Charakteristische ist das Fieber, das in der Regel einen staffelförmigen Anstieg zeigt und am 3. Tage gewöhnlich seinen Höhepunkt erreicht, um in das Stadium der Continua von meist kürzerer Dauer als beim Typhus der Erwachsenen überzugehen; jedoch zeigt das Fieber beim Säuglingstyphus grosse Unregelmässigkeiten, es hat oft remittierenden Charakter; eine gesteigerte Pulsfrequenz entsprechend der Höhe des Fiebers ist das gewöhnliche beim Säugling. Milztumor wird nicht immer beobachtet, ebensowenig Roseolen, die, wenn sie auftreten, meist frühzeitiger wie beim Erwachsenen erscheinen, dafür aber auch oft sehr spärlich vorhanden sind, so dass sie leicht übersehen werden können.

Die allgemeine Hinfälligkeit und die starke Mitbeteiligung des Nervensystems geben dieser Form des Säuglingstyphus,

auch den leichteren Fällen, das Gepräge einer schweren Erkrankung, was durch dumpfes Niederbrüten, Benommenheit des Sensoriums, Besinnungslosigkeit bis zum völligen Verlust des Bewusstseins in erster Linie gekennzeichnet ist. Als leichteste Form der Bewusstseinstörung beobachtet man häufig eine gewisse Apathie und Stumpfheit mit auffallender Schlafsucht.

Von dieser depressiven Form, dem eigentlichen status typhosus, unterscheidet sich die exzitative, die man zuweilen beobachtet und die sich durch starke Unruhe, Delirien, grosse Schlaflosigkeit und durch häufig andauerndes wie automatisch erfolgendes Schreien auszeichnet.

Abortivformen des Säuglingstyphus können insbesondere bei Brustkindern unter den Erscheinungen einer einfachen Dyspepsie, eines uncharakteristischen fieberlosen Durchfalls oder eines einfachen fieberhaften Darmkatarrhs, eines „gastrischen Fiebers“ verlaufen, einer Diagnose, mit der wir uns nie zufrieden geben sollten, wenn wir bedenken, dass fieberhafte Darmkatarrhe, soweit sie nicht durch Theediet entfiebern, nicht auf akuten Ernährungsstörungen beruhen, und wenn sie einige Tage anhalten, bei Säuglingen stets infektiöser Natur sind. Gerade die unerkannten Abortivformen des Säuglingstyphus sind es, die zur Quelle der Ansteckung werden.

Als weitere mit Darmsymptomen verlaufende Form des Säuglingstyphus kennen wir die Gastroenteritis typhosa, die in allen ihren Erscheinungen, wenn auch nur in seltenen Fällen, wie beim Typhus abdominalis bei Erwachsenen verlaufen kann, meist aber, was die Darmerscheinungen anbelangt, sich durch unregelmässige uncharakteristische Durchfälle auszeichnet, während im übrigen mehr oder minder die Erscheinungen der oben beschriebenen typhösen Allgemeininfektion vorhanden sind. Auch in path. anatom. Beziehung ist es auffallend, in wie geringem Umfang häufig der Darm beim Säugling mitbefallen ist, so dass man bei den meisten Durchfällen dieser Art dazu neigt, sie als parenterale durch das Typhustoxin bedingte aufzufassen.

Als viertes und letztes selbständiges Krankheitsbild des Säuglingstyphus sei der Meningotyphus beschrieben, wobei wir eine durch die Typhusbazillen bedingte eitrige Meningitis typhosa von der durch das Typhustoxin erzeugten Meningitis serosa typhosa abtrennen; für letztere haben wir unseren Fall als schönes Beispiel kennen gelernt, auch die erste Form ist bei einem Säugling durch Lyall beschrieben worden. Die klinischen Erscheinungen, die nicht mit dem gewöhnlichen status typhosus verwechselt werden dürfen, sind bei beiden Formen im wesentlichen dieselben, allenfalls nur gradweise verschieden und zeichnen sich durch gespannte Fontanelle, Erbrechen, Schreien, Krämpfe, Muskelzittern, allgemeine Steifigkeit des Körpers, Starrheit des Gesichtsausdruckes, Nackensteifigkeit und Kernigisches Phänomen mehr oder minder aus,

wobei die beiden letzten Symptome bei Säuglingen durchaus nicht vorhanden zu sein brauchen.

Als häufigste Komplikationen haben solche der Lungen zu gelten, die bei schwächlichen Säuglingen oder bei schlecht gepflegten Kindern sekundär zu Bronchitis oder zur Bronchopneumonie führen können und bei grösserer Ausdehnung oft zum Exitus führen. Als nächst wichtige Komplikation sei die Otitis erwähnt, die selbst meist gutartig zu verlaufen pflegt, aber bei Vernachlässigung zur sekundären Meningitis und zu Hirnabszessen führen kann. In schweren und langandauernden Fällen kann es zu eitrigen Hautaffektionen wie Furunkeln, Abszessen und Dekubitusgeschwüren kommen, die Beachtung verdienen.

Die Prognose des Säuglingstyphus ist im allgemeinen günstiger wie bei Erwachsenen und älteren Kindern. Differentialdiagnostisch muss man den Säuglingstyphus häufig von Ruhr, Paratyphus, den einzelnen Meningitiden und alimentärer Toxikose, wie unser Fall lehrt, abgrenzen. In diesem Zusammenhang sei nochmals hervorgehoben, dass man bei fieberhaften Darmkatarrhen von Säuglingen sich nicht mit dieser Diagnose einschläfern, sondern immer nach einer infektiösen Komponente forschen soll.

Therapeutisch begnüge man sich bei Säuglingen, was status typhosus und Fieber anbelangt, mit milder Bäderbehandlung und was Ernährung anbelangt, mit sinngemässer Anwendung der allgemein üblichen Säuglingsernährung, wobei man bei ausgedursteten Individuen wie in unserem Falle Wasserspeisung nicht vernachlässigen und bei Nahrungsverweigerung vor Zwangsmitteln wie Schlundsondenfütterung, wie ebenfalls unser Fall zeigt, nicht zurückzuschrecken braucht.

Literaturverzeichnis:

1. F. Goepfert: Der Darm bei foudroyant verlaufender Genickstarre. Zeitschrift für Kinderklinik, Bd. VII, Heft 1, 2, 1913.
2. Heubner: Lehrbuch der Kinderheilkunde 1903, Bd. I, S. 502.
3. H. Curschmann: Der Unterleibtyphus. 2. Aufl. 1913.
4. L. Roemheld: Über den Abdominaltyphus in den verschiedenen Altersperioden der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1898, Bd. 48.
5. Finkelstein: Lehrb. d. Säuglingskrankh. 1912. Teil III, S. 420.
6. M. Klotz: Kinderheilkunde in „Die Therapie des prakt. Arztes“, herausgegeben von Ed. Müller, 1920. Bd. III. Teil I, S. 514.
8. C. Gerhardt: Handbuch der Kinderkrankheiten. 1877. Bd. II.
9. K. Blühdorn: Meningitis serosa und verwandte Zustände im Kindesalter. Berlin. Klin. Wochenschr. 1912, Nr. 38.
9. Vogt: Zur Klinik des Abdominaltyphus im Kindesalter. Jahrb. für Kinderheilkunde 1911. S. 475.
10. Joh. Harke: Über Meningitis serosa im Kindesalter. Monatsschrift für Kinderheilkunde 1919, Heft 5, 6.
11. M. Pehn et Favre-Hilly: sur un cas de fièvre Ayphoide a evolution rigonvenement reguliere cher un nourrisson de sept mois. Novrriison 1914. Bd. II, S. 156. Referat in Monatsschr. f. Kinderheilkunde 1914, S. 53.
12. Chevron: Un cas de fiere typhoide chez un enfant de 11 mois. Union med du Nord-Est XXVI. 183.

13. Gros: Sur un cas de ievre typhoide chez un nourrisson degnatre mois Province med XVII. 445.
14. J. P. Crozer: Eine Analyse von 75 kindl. Typhusfällen. (Arch. of Pediat. Bd. 29, Nr. 8.)
15. Griffith: Typhoid fever in infancy. Arch. o Pediatr., August 1912.
16. Delprat: Febris typhoidea bei einem Säugling von 4 Monaten. Nederl. Tydschr. von Genesk. 1909. Bd. II, S. 27.
17. I. A. Abt: 90 cases of Typhoid fever in infants and Children. New York Medical News, Nr. 1555.
18. Berg: Ein Beitrag zur Typhusstatistik. Deutsches Archiv für klin. Medizin 1895. Bd. 54, S. 161.
19. Paul Ernst: Intrauterine Typhusinfektion einer lebensfähigen Frucht. Beitr. zur patholog. anat. Bd. VIII.
20. H. W. Freund und E. Lewy: Über intrauterine Infektion mit Typhus abd. Berliner klinische Wochenschr. 1895, Nr. 25.
21. H. Mery: Peritonite par perforation dans la fievere typhoide chez l'enfant. Press medicale 1902, Nr. 64, Bd. II.
22. Ch. Achard und Ch. Flaudrin: Typhus beim Säugling. Annales de medezine et chirurgie infantiles 1911. 1. Sept.
23. Georg Fall: Über einen Fall von schwerer Säuglingsanämie durch Typhus abd. Zeitschrift für Kinderheilkunde. Bd. VIII, S. 406.
24. E. Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1893, S. 781.
25. F. Kaspar: Ein Fall von Säuglingstyphus mit einer selteneren Komplikation. Monatsschr. für Kinderheilkunde für 1911, S. 653.
26. Allard: Die Lumbalpunktion. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1909. Bd. III, S. 123.
27. Baginsky: Über Typhus und typhoide Meningitis der Kinder. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 15.
28. Marschhausen: Klinik des Paratyphus im Säuglingsalter. Dissertation in Göttingen 1919.
29. L. Lagane: Meningite cerebrospinale a bazilles d'Eberth chez un nourrisson. Nourisson 1913, Bd. I.
30. Harold W. Lyall: Meningitis in an infant caused by the typhoid bazillus. Referat im Zentralblatt für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete 1913. Bd. VI, S. 204.
31. Margola Assrielowitsch-Nemirowsky: Zur Frage der Typhusbazillenträger im Kindesalter. Dissertationen Straßburg 1913.
32. Brückner: Über die Bedeutung der ambulanten Typhusfälle bei der Weiterverbreitung des Abdominaltyphus. Münchn. med. Wochenschr. 1910.
33. Rommeler: Über Typhusverschleppung durch Säuglinge. Münchn. med. Wochenschr. 1910.
34. Alice Oberdorfer: Ein Säugling als Träger der Typhusinfektion. The Lancet 1910, 29. Januar.
35. W. Fornet: Ergebnisse und Probleme der Typhusforschung. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1913. Bd. XI.
36. Breillet: Über den Abdominaltyphus im Säuglingsalter. G. A. Zr des hop. 1911, Nr. 142.
37. M. Röth: Beitrag zur Kenntnis des Abdominaltyphus im Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde 1881. S. 375.
38. R. Fischel: Bauchtyphus in „Pfaundler und Schloßmann“. Handbuch der Kinderheilkunde 1906, Bd. I b.
39. Adolf Baginsky: Das Typhoid der Kinder und seine Behandlung. Die Therapie der Gegenwart 1911.
40. E. Feer: Lehrbuch der Kinderheilkunde.
41. Paul Cucherousset: De la fievre typhoide chez l'enfant. Dissertation Paris 1902.
42. F. Göppert: Über Genickstarre. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. IV.
43. F. Göppert und Langstein: Prophylaxe und Therapie der Kinderkrankheiten 1920.

(Aus der deutschen Universitätskinderklinik in der böhmischen Landesfindelanstalt in Prag.

Vorstand Professor Dr. Rudolf Fischl.)

Erfahrungen mit Clauden bei Kindern.

Von Dr. Egon Pollak, Volontärarzt der Klinik.

Das von R. Fischl angegebene und vom Luitpoldwerk in München erzeugte Hämostatikum Clauden hat bereits vielfach Eingang in die Therapie gefunden und sich einen sicheren Platz erobert. Über seine Anwendung bei Kindern fehlt es bisher fast vollständig an Berichten, und ich habe es daher unternommen, die in unserer Klinik und ihrem Ambulatorium sowie an dem Säuglingsmaterial der deutschen geburtshilflichen Klinik (Prof. G. A. Wagner) gemachten Erfahrungen kurz zusammenzustellen. Wir hatten im Laufe der letzten zwei Jahre in 11 Fällen Gelegenheit, Clauden zu verwenden, wobei wir sowohl Fälle, in denen die Blutung das Krankheitsbild beherrschte, als auch solche, in denen sie als Teilsymptom einer Allgemeinerkrankung auftrat, in den Kreis der Beobachtung zogen.

Zur ersten Kategorie gehört ein Fall von Kephalhämatom von ungewöhnlicher Größe. Die hochgradige Anämie des Kindes sowie der Umstand, daß die Haut über dem am linken Scheitelbein sitzenden Tumor stark gespannt erschien, legten den Gedanken nahe, daß es in die Kopfgeschwulst hineinblute. Es wurden daher 2 ccm einer 5%igen Claudenaufschwemmung in den Tumor injiziert; drei Stunden darnach stellte sich eine Blutung an der Stichstelle ein, die jedoch bald spontan sistierte. Ein vor der Injektion angefertigter Abguß des Kephalo-hämatoms ergab eine Kapazität von 160 ccm. Zwei Tage nach der Einspritzung des Mittels fühlte sich die Geschwulst bedeutend derber an, und am nächsten Tage ließen sich bereits deutliche feste Gerinnsel tasten. Am fünften Tage faßte der neuerdings angefertigte Abguß nur noch 150 ccm. Nach weiteren 24 Stunden wurden neuerdings 3 ccm Claudenaufschwemmung in die Geschwulst eingespritzt, und darnach waren wir in der Lage, eine sehr rasche Verkleinerung zu beobachten, so daß der am 13. Tage nach der ersten Injektion gemachte Abguß nur noch 75 ccm faßte. Einen Monat nach Beginn der geschilderten Therapie war das Kephalhämatom vollkommen geschwunden.

Weiter haben wir mehrere Fälle von Hämangiom der in Rede stehenden Behandlung unterzogen, wobei wir ungleichmäßige, meist aber günstige Resultate erhielten. Einer derselben betraf ein Kind, welches in der linken Parotisgegend eine teigig-weiche Geschwulst darbot, die von der Mitte des Ohres bis gegen die Mitte der Wange reichte und zirka 6 cm im Durchmesser hatte; sie zeigte Narben nach vorgenommenen Stichelungen und in der Nähe des äußeren Gehörganges eine etwas Eiter sezernierende Fistel. Es wurden 10 ccm einer 5%igen Claudenaufschwemmung in die Randpartie des Tumors eingespritzt; in den nächsten Tagen beobachteten wir ein rasches Fortschreiten der Geschwulst gegen das Kinn und ziemlich starke Rötung im Bereiche dieser Partie. Eine Woche später wurden neuerdings 10 ccm 5%iger Claudenaufschwemmung injiziert, und in den nächsten zwei Tagen erschien der Tumor leicht gerötet und schmerzhaft. Doch ließ sich bereits 48 Stunden nach der zweiten Einspritzung eine deutliche Verkleinerung der Geschwulst feststellen, und auch die Sekretion aus der Fistel nahm sichtlich ab. Nach einer weiteren Woche war die initiale reaktive Rötung geschwunden, die Haut über dem Tumor zeigte deutliche Schrumpfung, und einen Monat nach Beginn der Therapie war von dem Hämangion nichts mehr zu sehen.

Gleich günstigen Erfolg hatte die Behandlung eines am rechten Vorderarm gelegenen etwa nußgroßen Angioms, welches am Tage nach der Injektion von 6 ccm 5% Claudenaufschwemmung in den Tumor leichte Vergrößerung zeigte, jedoch nach einer Woche wesentlich kleiner und von einer anämischen Randzone begrenzt erschien. 12 Tage nach der ersten wurde eine zweite Injektion gemacht, welche raschen Rückgang der Geschwulst zur Folge hatte; die Beobachtung konnte, da das Kind nicht wiederkam, leider nicht bis zu Ende durchgeführt werden.

Der dritte Fall betraf ein erbsengroßes Hämangiom an der Oberlippe, welches ziemlich lebhaftes Wachstumstendenz zeigte. Nach einmaliger Injektion von 1½ ccm 5% Claudenaufschwemmung ließ sich bereits deutlicher Rückgang der Geschwulst feststellen.

Der vierte Fall betraf ein etwa guldengroßes Hämatom des rechten Scheitelbeins von raschem Wachstum. Es wurde 1 ccm 5% Claudenaufschwemmung injiziert, und konnten wir nach drei Wochen deutliche Verkleinerung der Geschwulst und Einsinken ihres Zentrums feststellen. Die zweite Kategorie von Fällen betrifft zunächst ein an Möller-Barlow'scher Krankheit leidendes Kind, dem wir wegen heftiger Epistaxis 10% Claudensalbe in die Nase applizierten, worauf die Blutung am nächsten Tage dauernd sistierte. Gegen den Abgang von Blut aus dem Darm wurden Claudenklysmen (5%) verordnet, nach deren Anwendung binnen dreier Tage Blutfreiheit der Entleerungen zu konstatieren war.

Ein weiterer Fall betraf eine Sepsis mit multiplen Phlegmonen, welche starke Blutungen aus der Gingiva darbot, zu denen sich Epistaxis und Lippenblutungen gesellten. Wir verordneten eine 5% Claudenaufschwemmung, von welcher das Kind zweistündlich einen Eßlöffel erhielt und konnten bereits am nächsten Tage Stillstand der Blutungen feststellen.

Ferner wurde uns von der deutschen geburtshilflichen Klinik ein Kind übermittelt, das wegen drohender intrauteriner Asphyxie mittels Forceps entbunden worden war, und bei dem wegen schwerer postnataler Asphyxie durch drei Stunden Wiederbelebungsversuche gemacht wurden, die schließlich Erfolg hatten. Bei der Untersuchung zeigte das Kind ausgedehnte Suffusionen am Gesäß, an beiden Armen und an der linken Thoraxhälfte sowie eine Impression des linken Scheitelbeins und spastische Kontraktur der rechten oberen Extremität, die wohl auf eine Rindenblutung zurückzuführen war. Wir injizierten am 5. Tage post partum 10 ccm 5% Claudenaufschwemmung subkutan, doch verloren wir den Fall aus den Augen, so daß wir über den weiteren Verlauf nichts berichten können.

Eine besondere Gruppe bilden die Fälle von sogenannter Syphilis hämorrhagica, bei denen wir neben der spezifischen Therapie auch die Claudenbehandlung heranzogen. Der erste derselben betraf ein Kind, das mit intensivem Ikterus, Milz- und Leberschwellung eingebracht wurde, und welches aus der zur Blutentnahme für die Wassermann-Reaktion gesetzten Stichwunde intensiv blutete; die Blutung ließ sich durch Aufstreuen von Clauden in Substanz und Kompressivverband rasch stillen, ebenso eine zweite, gegen die das Clauden sowohl lokal wie subkutan zur Verwendung kam. Das Kind starb einige Tage später und bot bei der Sektion typischeluetische Veränderungen an den inneren Organen und im Bereiche der Knochen dar.

Ein anderer Fall zeigte einen Pemphigus lueticus, dessen Blasen blutigen Inhalt hatten, und daneben vielfache Suffusionen in der Haut. Gegen die heftige Blutung aus den exfoliierten Blasen wurde Clauden lokal mit promptem Erfolg angewendet und dessen Wirkung durch eine subkutane Injektion von 2 ccm 5% Aufschwemmung noch gesichert. Eine am nächsten Tage aufgetretene Epistaxis stand prompt auf eine subkutane Injektion von 5 ccm Claudenaufschwemmung. Die Sektion des bald darauf verstorbenen Kindes ergab neben typischenluetischen auch multiple hämorrhagische Veränderungen in den inneren Organen.

Ein dritter Fall betraf gleichfalls eine Lues hämorrhagica, die zwei Tage nach der Aufnahme teerartige Stühle darbot und eine hartnäckige Blutung aus einem Dekubitalgeschwür an der Ferse sowie Epistaxis zeigte.

Die zunächst versuchte Applikation von Eisenchlorid erwies sich als erfolglos, worauf Clauden lokal und innerlich gegeben wurde, unter dessen Einfluß sämtliche Blutungen am nächsten Tage sistierten.

Den vorstehenden kurzen Mitteilungen ist zu entnehmen, daß auch im Kindesalter eine ganze Reihe interner und externer Affektionen dankbare und erfolgreiche Anwendungsgebiete für die verschiedenen Applikationsweisen des Clauden bieten, wobei ich namentlich den prompten Erfolg bei rasch wachsenden Hämangiomen hervorheben möchte, ferner die rasche Einleitung der Koagulation in einem Falle von besonders großem weiterblutendem Kephalohämatom sowie endlich den palliativen Effekt in drei Fällen von schwerer Syphilis hämorrhagica. Bei ausgedehnter Anwendung dieses ganz unschädlichen Mittels werden sich gewiß noch weitere Indikationen für dasselbe aufstellen lassen.

Referate.

Erkrankungen der Muskeln.

E. J. Huenekens und **E. T. Bell**, *Infantile spinale progressive Muskelatrophie*. (Werdnig-Hoffmann.) (Am. journ. diseases of childr. 20, 496—506.)

Bei einem Mädchen, das bis zur 6. Lebenswoche Arme und Beine regelrecht bewegt hatte, entwickelt sich eine zunehmende Schwäche besonders der Beine, an denen die Patellarreflexe fehlen. Die Autopsie ergab bei dem im 6. Monat verstorbenen Kinde eine Atrophie der Vorderhornzellen und der Muskeln, sowie eine Hyperplasie der Thymus. Eine Schwester des Kindes war im Alter von 3 Monaten verstorben, nachdem schon mit 2 Wochen aufgefallen war, daß das Kind zwar die Finger und Zehen, aber weder Arme noch Beine bewegte. Da die Mutter bei diesem Kinde in den letzten 3 Wochen vor der Entbindung keine Kindsbewegungen mehr wahrgenommen hatte, kann angenommen werden, daß es sich um Amyotonia congenita gehandelt hat. In der Familie der Mutter waren mehrere Fälle von Muskeldystrophie vorgekommen. Da in den früheren Veröffentlichungen über die Amyotonie und über die Werdnig-Hoffmannsche Krankheit alle Übergänge vertreten sind, erscheint es berechtigt, sie als äußerste Erscheinungsformen einer und derselben Krankheit aufzufassen.

H. Vogt.

N. O. Pearce, *Amyotonia congenita*. (Am. journ. diseases of childr. 20, 393—404.)

Verf. berichtet über fünf Fälle von Amyotonia congenita, von denen vier auf zwei Zwillingspaare entfielen. Eine Zusammenstellung der bei diesen Fällen beobachteten Krankheitserscheinun-

gen mit dem Krankheitsbild der bisher beschriebenen Fälle von Amyotonie bzw. von Werdnig-Hoffmannscher Krankheit ergibt die Unmöglichkeit einer sichern Abgrenzung. Eine während eines Monats durchgeführte Stoffwechseluntersuchung ergab bei gleichbleibendem Körpergewicht einen täglichen Kalorienverbrauch von 53,5 Kalorien auf das kg Körpergewicht gegen etwa 75 beim gesunden. Im Blut wurden 3,5 mg Harnstoffstickstoff gefunden auf 100 ccm. Die Kreatininausscheidung war vermindert, Reststickstoff und Neutralschwefel vermehrt. H. V o g t.

Erkrankungen des Zentralnervensystems.

J. Comby, *Die Migräne der Kinder*. (Arch. de méd. des enf. **24**, 29—49.)

Bei Kindern unter 15 Jahren hat Comby 15 Fälle von Migräne gesehen. Die ersten Anfälle des Leidens traten bei zwei Kindern schon im ersten Lebensjahre, mit 6 bzw. 12 Monaten, auf. Es waren neun Knaben und sechs Mädchen betroffen, doch war die Krankheit acht mal von der Mutter und nur drei mal vom Vater ererbt. Das Krankheitsbild unterscheidet sich nicht von dem des Erwachsenen; Verwechselungen können allenfalls beim Säugling unterlaufen, bei denen der Anfall oft mit Schreien, Schmerzen und Erregung beginnt, zu Erbrechen führt und dann zu tiefem Schlaf. Zur Behandlung haben sich Land- oder Seeaufenthalt, kalte Übergießungen und Bromkali bewährt. H. V o g t.

Schippers, *Über Tremor bei Kindern*. (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1920 II S. 983.)

Bericht über fünf Fälle von Tremor bei Kindern. 1. Ein Fall von hereditärem familiärem Tremor bei einem 6 jährigen Knaben. 2. Zwei Fälle von akutem cerebralem Tremor, entstanden im Anschluß an eine Pneumonie, und beide schnell geheilt. 3. Ein Fall von Genickstarre mit Tremor als Anfangerscheinung und 4. Ein Fall von Meningitis mit Tremor als Frühererscheinung.

G r a a n b o o m.

Fr. Moutiers, *Traitement des méningites aiguës par la plasmothérapie intrarachidienne*. (Gazette des Hopitaux 1919, S. 136.)

Mitteilung eines Falles von akuter Grippemeningitis verursacht durch einen Diplokokkus, den Verf. in allen von ihm bakteriologisch studierten Fällen von Grippe antraf, der durch folgendes Verfahren rasch geheilt wurde: Lumbalpunktion, Ablassen von 40—60 cm³ Zerebrospinalflüssigkeit, langsames Einspritzen von 30 cm³ Blutplasma des Pferdes, dann werden zirka 100 cm³ des Gemisches wieder abgelassen und hierauf wieder 100 cm³ Pferdeblutplasma eingespritzt. Dieses Verfahren wird dreimal wiederholt. Zuletzt noch Injektion von 30 cm³ Plasma, welche man im

Wirbelkanal läßt. Diese Therapie wurde während drei Tagen durchgeführt. Am 4. Tag Temperatursturz auf 37,8 und rasche Heilung sämtlicher Krankheitserscheinungen. Döbeli (Bern).

Lewkowicz, Ks., *Die spezifische Behandlung der epidemischen Meningitis* (V. Mitt. Pczęglad Lekarski 59, 1920 Nr. 3.)

Neben der Verschiedenheit der einzelnen Meningokokkenstämme haben an den negativen Resultaten der spezifischen Behandlung auch andere noch zu ermittelnde Faktoren schuld, denn dasselbe Serum, welches einem Kranken nichts half, erzeugt bei demselben plötzlich eine offensichtliche Besserung. Nach L. spielen das Lumen der Seitenventrikel, die Absonderung und der Kreislauf des Liquor cerebrosus eine bedeutende Rolle. Den Rauminhalt maß er nach Neißer und Pollack. Die Stärke der Liquorsekretion bestimmte er mit eigener Methode, indem er nach Ablassen des Ventrikelinhaltes und Verschwinden des pos. Druckes die Nadel noch $\frac{1}{4}$ —2 Stunden und mehr zurückließ; aus der in dieser Zeit erhaltenen Liquormenge schloß er, daß die Sekretion bei Gehirnhautentzündung vermindert ist! Den Kreislauf des Liquors bestimmte er durch Vergleich der Druckverhältnisse in den Ventrikeln und dem Rückenmarkskanal und mittels des Eiweißindex, d. h. des Verhältnisses zwischen dem Eiweißgehalt im Ventrikel- und Rückenmarksliquor. Das Entstehen des Hydrozephalus nach Gehirnhautentzündung beobachtete L. in einem Fall und erklärt es als Folge des Gehirnödems. Nach seinen Erfahrungen, deren er viele mitteilte, drohen den Säuglingen, insbesondere den künstlich ernährten, Hydrozephalus und spastische Lähmungen als Folge von Eiterorganisation und Schwartenbildung auf der Gehirnoberfläche, weil alle Gewebe ebenso das Gehirn wenig widerstandsfähig sind. Im Alter von 3—10 Jahren ist es widerstandsfähiger, vom 11. Lebensjahre an beginnt wieder ein Nachlassen des Turgors. Zum Schluß erinnert L., daß man die besten Erfolge erhält mit Injektion des Serums in die beiden Hinterhörner der Seitenventrikel. In den Fällen mit Gehirnödem könnte nach L. die Dekompressionstrepanation in Frage kommen.

Cieszyński (Warszawa).

J. H. M. Knox, *Erkrankungen des Mittelhirns.* (Am. journ. diseases of childr. 20, 436—444.)

Bericht über einen dreijährigen Knaben, der längere Zeit nur Tremor der Hände und Okulomotoriuslähmung aufgewiesen hatte, wozu sich Ataxie hinzugesellte. Tod an Meningitis. Die Autopsie bestätigte die Diagnose auf Hirntuberkel im Mittelhirn: es fand sich ein Solitär tuberkel an der Spitze des Schläfenlappens und ein größerer im Dach des Mittelhirns, der zur Zerstörung des rechten Okulomotoriuskerns geführt hatte.

H. Vogt.

Happ, William M. and Blackfan, Kenneth D., *Insomnia following acute epidemic (lethargic) encephalitis in children.* (J. americ. med. assoc. **75**, 1920, Nr. 20.)

Verff. berichten über 6 Fälle, die plötzlich mit hohem Fieber erkrankten. Die Untersuchung ergibt bei fast allen den typischen Symptomenkomplex: erhöhte Reflexe, Deviation der Augen, Delirien, choreiforme Bewegungen, positive Globulinreaktion der Zerebrospinalflüssigkeit, vermehrte Zellen, negativer Wassermann. Im Verlaufe der als akute epidemische Encephalitis angesprochenen Krankheit entwickelte sich völlige Schlaflosigkeit während der Nacht, die teils 5, teils 7 Monate bereits andauert. Die Pat. schlafen am Tage ziemlich fest, einzelne nur stundenweis, andere während des ganzen Tages. Schlafmittel sind fast wirkungslos, die Prognose ist zweifelhaft, Neigung zu schneller Besserung der Schlaflosigkeit besteht nicht.

Käckell (Altona).

Fritz Hofstadt, München: *Über eine eigenartige Form von Schlafstörung im Kindesalter als Spätschaden nach Encephalitis epidemica.* (Aus der Univ. Kinder-Klinik.) (M. m. W. 1920 Nr. 49.)

In der Münchener Kinder-Klinik wurde im Frühjahr und Sommer 1919 das gehäufte Auftreten von schweren Schlafstörungen, verbunden mit hochgradiger motorischer Unruhe, beobachtet. Diese Agrypnien traten alle direkt oder mit mehrwöchentlichem Intervall nach einer Encephalitis lethargica sive choreatica auf und bestanden in einem Hinausschieben des Einschlafens bis in die frühen Morgenstunden und gleichzeitiger quälender Unruhe der Kinder. Dabei war das Sensorium vollkommen klar, akute Psychosen konnten ausgeschlossen werden. Tagsüber waren die Patienten teils völlig normal teils leicht verstimmt. Die nächtliche Schlafverkürzung wurde tagsüber nicht nachgeholt, so daß eine deutliche Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes die Folge war. Über die Pathogenese des Krankheitsbildes herrscht noch Unklarheit. Therapeutisch wurde nicht viel erreicht: alle versuchten Schlafmittel, Milieuwechsel, Landaufenthalt, Suggestion und Hypnose versagten. Einzig und allein das Einwickeln in trockene Decken und der dadurch verursachte Schweißausbruch brachten tiefen und langen Schlaf.

Sachs (Darmstadt).

Collip, J. B., *The significance of the calcium-ion in the cell experimental tetany.* (Die Beziehung der Kalziumionen der Zelle zur experimentellen Tetanie.) (Canad. med. Assoc. J. **10**, 1921, Nr. 10.)

Bei Untersuchungen über die Wirkung der Hyperpnö auf die Alkalireserve des Blutplasmas beobachtete Verf. nach minutenlanger beschleunigter Atmung tetanische Zuckungen der Vorderarm-, Finger- und Gesichtsmuskulatur. Die für die Alkalireserve gefundenen Werte vor, während und nach intensiver Hyperpnö scheinen zu beweisen, daß die Tetanie durch eine Alkalosis der

Gewebe ausgelöst wird. Für diese Annahme sprechen auch die Versuche bei Hunden und Kaninchen, bei denen durch Injektionen von dest. Wasser, NaHCO_3 , NaCl und KCl in den Rückenmarkskanal tetanische Krämpfe ausgelöst werden konnten.

Käckell (Altona).

Ludo von Meysenbug, *Untersuchungen über Spasmophilie. 2. Elektrische Reaktionen bei älteren Kindern.* (Am. journ. diseases of childr. **20**, 539—544.)

Die Untersuchung von 146 gesunden Kindern im Alter von 2—7 Jahren ergab als Durchschnittswerte: K. S. Z. 1,8; A. S. Z. 3,6; A. Oe. Z. 3,9; K. Oe. Z. 5. Eine Umkehr der Anodenzuckungsformel wurde bei 27 v. H. der Kinder beobachtet. Das Fazialisphänomen wiesen 38 Kinder auf, von denen 14 oder 35 v. H. auch die Umkehr der Zuckungsformel darboten. Ein großer Teil der Kinder waren Bettnässer, doch war bei diesen die Umkehr der anodischen Erregbarkeit nur selten vertreten. Mehr als 60 v. H. der Kinder im Alter von 2—5 Jahren haben eine Anodenöffnungszuckung bei mehr als 5 Milliampère, während bei mehr als 20 v. H. der Kinder dieser Altersstufe die Anodenöffnungszuckung vor der Anodenschließungszuckung erfolgt und bei Werten unter 5 Milliampère. Die Umkehr der Anodenzuckungsformel ist bei Mädchen etwas häufiger anzutreffen als bei Knaben. Eine Kathodenöffnungszuckung unter 5 Milliampère wurde in keinem Fall beobachtet.

H. Vogt.

Huldshinsky. *Die Beeinflussung der Tetanie durch Ultraviolettlicht.* (Aus dem Oskar-Helene-Heim zu Berlin-Dahlem.) (Zeitschr. f. Kinderheilkde., **26**, S. 207.)

Bei sechs mit Ultraviolettlicht behandelten spasmophilen Rachitikern wurde ein Schwinden der tetanischen Symptome in 4 Tagen bis 4 Wochen beobachtet. Die laryngospastischen und klonischen Krämpfe schwanden nach der ersten intensiven Bestrahlung. So schließt der Verf. Der Kliniker kommt beim Lesen der Krankengeschichten zu einem andern Ergebnis, daß nämlich die Bestrahlung kaum eine Rolle gespielt hat, sondern daß es sich offenbar um die längst bekannten häufigen Schwankungen des spasmophilen Zustandes gehandelt hat.

Birk.

K. Brühdorn, *Zur Diagnose und Prognose der Spasmophilie mit besonderer Berücksichtigung des späteren Kindesalters.* (Aus der Univ.-Kinderklinik in Göttingen.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. 92, S. 294—327.)

Das Fazialisphänomen ist bei der überwiegenden Zahl spasmophiler Säuglinge nachweisbar und genügt in der Praxis zur Diagnose einer latenten Spasmophilie. Auch beim älteren Kind kann das Fazialisphänomen das einzige überdauernde Symptom einer Spasmophilie sein. Die für das Frühspasmophiliealter gefundenen Normalwerte der elektrischen Erregbarkeit gelten mit

kaum wesentlichem Unterschied auch für das spätere Kindesalter. Die Prognose der Frühspasmophilie quoad vitam ist für die schweren Fälle mit Komplikationen schlecht (18% Mortalität). In unkomplizierten Fällen muß sie bei rechtzeitiger Behandlung als günstig bezeichnet werden. Die Prognose in bezug auf die körperliche, intellektuelle und psychische Weiterentwicklung spasmophiler Kinder im späteren Kindesalter ist recht ungünstig anzusehen. Kaum ein Drittel dieser Kinder war normal entwickelt. Die latente Spasmophilie ist unter den Säuglingen und Kindern sehr stark verbreitet und bedarf in prophylaktischer Beziehung, bei Krampffzuständen und bei allen nervösen Erkrankungen überhaupt einer besonderen Beachtung. Bei dieser Verbreitung der latenten Spasmophilie ist ein häufiges Zusammenreffen von manifesten spasmophilen Erscheinungen mit funktionellen und organischen Erkrankungen des Nervensystems nichts auffälliges. Dabei wird häufiger ein innerer Zusammenhang zwischen den beiden verschiedenen Krankheiten wahrscheinlich sein, indem die eine auf die andere auslösend und auf das Gesamtkrankheitsbild verschlimmernd wirken kann.

Bihlmeyer (Tübingen).

P. Karger. *Die terminalen Krämpfe der Kinder.* (Aus der Univ.-Kinderklinik in Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 90, S. 323—340.)

Das Untersuchungsergebnis über diese Frage läßt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen: Terminale Krämpfe treten im Säuglings- und frühen Kindesalter bei hochfieberhaften Affektionen verschiedenster Art meist einige Stunden vor dem Tode auf. Außer den allgemeinen Krämpfen beobachtet man auch abortive Formen, zu denen das intermittierende Schielen gehört. Als einziger konstanter Befund zeigt sich bei der Autopsie ein Piaödem, das vielleicht durch Einwirkung saurer Stoffwechselprodukte auf die Organkolloide zu erklären ist.

Bihlmeyer (Tübingen).

Husler. *Bemerkungen zur genuinen Epilepsie im Kindesalter.* (Aus der Kinderklinik in München.) (Zeitschrift für Kinderheilkde., 26, S. 238.)

Kasuistische Bemerkungen. Die Hauptarbeit erscheint in den Erg. der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Birk.

G. Härtel. *Über die Entstehung von Hydrozephalus infolge gestörter Druckverhältnisse im Ventrikular- und Arachnoidalsystem.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Göttingen.) (Jahrb. f. Kinderheilkde., Bd. 90, S. 408—429.)

Die Entstehung und besonders das Wachstum von Hydrozephalus bei gestörten Druckverhältnissen im Ventrikular- und Arachnoidalsystem vollzieht sich nach Beobachtungen des Verf. in der Hauptsache auf 3 verschiedenen Grundlagen:

Zur 1. Gruppe gehören Fälle, wo ein direkter, organischer Verschuß die Ventrikelauslässe vorliegt. Zu einer 2. Gruppe rechnet

Verf. die Fälle von Hydrozephalus, bei denen dauernd die Gefahr eines funktionellen Verschlusses der Ventrikelauslässe besteht. Diesen steht eine 3. Gruppe gegenüber, von der Verf. in vorliegender Arbeit 3 Fälle eingehend beschreibt: Im 1. Fall hatte eine angeborene Hypertrophie cerebri, in beiden anderen Fällen eine Meningitis durch raumbeengende Verhältnisse von Seiten des Groß- oder Kleinhirns im Ventrikular- und Arachnoïdalsystem zum Hydrozephalus geführt. Zu einem direkten Abschluß der Ventrikelauslässe kam es hier nicht, sondern nur zu einer dauernden Ausgleichsbehinderung in Beziehung auf den Druck im Ventrikular- und Arachnoïdalsystem (also zu einer Art relativen Verschlusses). Ein Ausgleich der Ventrikel- und Arachnoïdalflüssigkeit und damit auch des Drucks fand wohl statt, jedoch ungenügend und nur ganz allmählich. Der Druck war weder durch Spinal- noch durch Ventrikelpunktion auszugleichen. Dieser dauernd bestehende relative Verschuß der Ventrikelauslässe war die treibende Kraft für die Entwicklung dieser Hydrocephali.

Bihlmeyer (Tübingen).

W. Städtler. *Störung der Zirkulation im Arachnoïdal-Ventrikularsystem durch eine seltene kongenitale Mißbildung des Kleinhirns.* (Aus der Univ.-Kinderklinik Göttingen.) (Jahrb. f. Kinderhkd. Bd. 90, S. 440—447.)

Kasuistischer Beitrag: Die Tonsillen des Kleinhirns waren beiderseits in zapfenähnliche Fortsätze umgewandelt, die in das foramen occipitale magnum hineinragten, der Medulla oblongata seitlich und oben auflagern und sie in den Wirbelkanal hinein begleiteten. Diese an sich harmlose Mißbildung des Kleinhirns wurde für das 6½ Monate alte Kind dadurch verhängnisvoll, daß es an einer Meningitis serosa erkrankte. Nach Ansicht des Verf. kam es nun auf Grund der durch die Infektion bedingten Hyperämie des Gehirns zu einer Volumenvergrößerung desselben und dadurch zu einer Raumbeengung in der Schädelhöhle, zufolge der die vergrößerten, zapfenartigen Tonsillen in den Rückenmarkskanal und gegen die Medulla gedrängt wurden. Hierdurch wurden die Kommunikationsöffnungen des 4. Ventrikels verlegt und die Abflußmöglichkeit der Ventrikelflüssigkeit behindert. Dieser Abfluß rief weitere Drucksteigerung in den Ventrikeln hervor und führte endlich zum dauernden funktionellen Ventrikelverschluß. Der Verlauf der Meningitis serosa wurde dadurch mindestens bösartiger gestaltet.

Bihlmeyer (Tübingen).

Albert H. Byfield. *Ein Pellagra-Acrodynieähnliches polyneuritisches Krankheitsbild bei sehr jungen Kindern.* (Am. journ. diseases of childr. 20, 347—365.)

Verf. beschreibt ein Krankheitsbild, das fast nur bei Kindern unter drei Jahren gesehen wurde und das in den letzten Jahren an Häufigkeit des Vorkommens zuzunehmen schien. Die Krankheitserscheinungen bestehen in sensibeln und trophischen Störungen,

wie Haarausfall, Ausfallen der Zähne, Lichtscheu, einmal mit beidseitiger Neurokeratitis, Paraesthesien an Händen und Füßen, dabei Teilnahmslosigkeit wechselnd mit Unruhe und Schlaflosigkeit. An Händen und Füßen bestand ein nicht zusammenfließender erythematöser Hautausschlag, der nach dem Handgelenk zu abnahm bis zum Verschwinden, während er an den Fingerspitzen am stärksten ausgeprägt war. An der Haut der Brust oder der oberen Teile der Arme und Beine kamen gelegentlich masernähnliche Ausschläge oder Blasenbildung vor. Die Leukozytenzahl war erhöht (11 000—30 000) ohne entsprechende Vermehrung der polymorphkernigen Zellen (65 v. H.). In einem mit Tuberkulose komplizierten Fall fand sich bei der Autopsie eine Gliose um den Zentralkanal, verminderte Färbbarkeit einiger Vorderhornzellen in der Nähe der vorderen Kommissur, Ödem und Schwellung der Markscheiden im Bereich der sensiblen Wurzeln. Verf. vermutet, daß es sich bei der von ihm beschriebenen Krankheit um eine sensorische Polyneuritis als Folge von Influenza handelt.

H. Vogt.

G. Variot et J. Bouquier, *Un cas d'acrocéphalie chez un garçon de 8 ans.* (Gazette des Hôpitaux 1919, S. 637.)

Kasuistische Mitteilung.

Döbeli (Bern).

A. Pese, *Beiträge zur Pathogenese und Therapie der Enuresis nocturna.* (Aus dem städt. Kinderobdach in Breslau.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 91, S. 357—368.)

Verf. unterscheidet eine von großer Schlaftiefe abhängige Form der Enuresis von einer symptomatischen. Erstere ist durch ihr Bestehen von Geburt an oder mit nur geringen Unterbrechungen, ihre häufige Verbindung mit Enkoprosis und ihre Unbeeinflussbarkeit durch suggestive Maßnahmen charakterisiert. Sie kann durch nächtliches Wecken unter Berücksichtigung der Schlaftiefe und durch Flüssigkeitsbeschränkung wesentlich gebessert oder geheilt werden. Letztere ist bedingt durch Verbindung der Harnentleerung mit gefühlsbetonten Vorstellungen. Sie tritt meistens erst auf, nachdem das Kind bereits sauber gewesen war, kann sich aber mit der anderen Form in der Weise kombinieren, daß sie nach Abnahme des Schlaftiefeneinflusses auf die Blasenkontinenz das Bettnässen unterhält. Therapeutische Suggestionen können früher oder später zur Heilung führen. Bei einigen Kindern sind schmerzhafteste Prozeduren zu verhindern.

Bihlmeyer (Tübingen).

Stoffwechselkrankheiten.

H. Vogt. *Säuglingsskorbut.* (Aus der Kinderklinik des Krankenhauses Altstadt in Magdeburg.) (Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 91, S. 278—299.)

An der Auffassung, daß der Säuglingsskorbut zur Gruppe der Erkrankungen gehört, die auf das Fehlen bestimmter Nahrungs-

bestandteile zurückzuführen sind, ist nicht zu zweifeln. Dafür bringt Verf. neue Stützen. Er beobachtete während des Krieges auf seiner Abteilung eine Häufung von Säuglingsskorbut und zwar bei Kindern, die wegen schwerer chronischer Ernährungsstörungen längere Zeit hindurch ohne Gemüse ernährt worden waren. Die Beobachtung fiel in eine Zeit, wo die Milch vor dem Abkochen in der Anstalt (ohne Wissen derselben) bereits in der Molkerei pasteurisiert war. Auffälligerweise erkrankten aber Säuglinge außerhalb der Anstalt, die eine aus der gleichen Molkerei stammende und in derselben Weise behandelte Milch bekamen, nur ganz ausnahmsweise. Verf. schließt daraus, daß der einzelne Mensch in der Empfänglichkeit gegen diese Nahrungsschädigung wechselt, und daß längerdauernde Ernährungsstörungen eine erhöhte Bereitschaft zur Erkrankung an Säuglingsskorbut hervorrufen. — Gegenüber der Auffassung, welche zwischen Skorbut und Infektion Beziehungen vermutet, betont Verf., daß Fieber und sonstige Krankheitserscheinungen sich keineswegs immer in ihrer Stärke entsprechen, und daß manche Fälle sogar ohne Fieber verlaufen. Noch ganz unaufgeklärt sind die so häufig an den Beinen auftretenden Schwellungen. Man darf sie nicht in jedem Fall auf eine periostale Blutung zurückführen, denn wiederholte Röntgenuntersuchungen ließen solche vermissen. Dagegen zeigte sich bei Obduktionen öfter ein Oedem des Unterhautzellgewebes, häufiger aber noch eine blutig-seröse Durchtränkung der Muskeln. Den von Fränkel im Röntgenbild beobachteten bandförmigen Diaphysenschatten hält Verf. für Säuglingsskorbut beweisend, wenn rachitische undluetische Zeichen fehlen. Regelmäßig fand sich eine Herabsetzung des Hämoglobins und der Erythrozytenzahl.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Heß, Alfred F., Unger, L. J. and Supplee G. C., *Relation of fodder to the antiscorbutic potency and salt content of milk.* (Beziehungen des Futters zur antiskorbutischen Kraft und dem Salzgehalt der Milch.) (J. of Biol. Chem. **45**, 1921, Nr. 1.)

Bekanntlich ist die Milch trockengefütterter Kühe im Gegensatz zu der der weidenden Tiere arm an antiskorbutischen Vitaminen. Verf. bestätigen diesen Befund früherer Autoren. Chemische Analysen der beiden Milchsorten zeigen geringeren Kalzium- und Phosphorgehalt in der antiskorbutischen vitaminfreien Milch, als in der Milch der Weidekühe. Auf diesem Ca- und Phosphormangel könnte das Auftreten der skorbutischen Erscheinungen beruhen.

K ä c k e l l (Altona).

M. H. Givens und H. B. Mc Cluggage, *Antiscorbutic property of fruits.* (Antiskorbutische Eigenschaft der Früchte.) (Amer. J. of dis. of childr. **18**, 1919, 30.)

Orangensaft kann auf solche Weise getrocknet werden, daß er einen großen Teil seiner antiskorbutischen Vitamins behält. Die beste Art der Trocknung ist bei nicht zu hoher Temperatur

und kurzer Dauer. Wenn der Orangensaft bei Temperaturen von 55—60° C 40 Stunden oder länger getrocknet wird, so wird ein Teil des antiskorbutischen Vitamins zerstört. Der getrocknete Orangensaft, den Verf. verwendeten, hatte seine Wirkung nach 3 Monaten Lagerung noch nicht verloren. J. A. M. A.

Chick, H. und Datzell. *Eine Skorbutepidemie unter Kindern im Alter von 6—14 Jahren.* (Aus der Kinderklinik in Wien.) (Zeitschrift für Kinderheilkde., 26, 257.)

Im April 1919 brach auf der Tuberkulosestation der Wiener Kinderklinik eine Skorbutepidemie aus, der von 64 Patienten 40 anheimfielen. Die Behandlung bestand in Verabreichung von Zitronen, Spinat, Kraut, rohen Zwiebeln und Tannennadeln-aufgüssen. Birk.

Maria Frank. *Beitrag zur Klinik und zum Stoffwechsel der Möller-Barlowschen Krankheit.* (Aus der Reichsanstalt für Mutter und Säuglingsfürsorge in Wien.) (Jahrb. f. Kinderhklde. Bd. 91, S. 21—42.)

Verf. beobachtete bei 2 Fällen von Möller-Barlowscher Krankheit einige Monate vor Beginn und während der Krankheit selbst einen Wachstumsstillstand bzw. eine herabgesetzte Wachstumstendenz. In einem Fall konnte auch ein Barlowthorax (d. h. eine muldenförmige Einziehung der knorpeligen Rippenanteile zu beiden Seiten des unteren Drittels des Sternums) und eine Verbreiterung des rechten Herzens festgestellt werden. Stoffwechseluntersuchungen ergaben eine starke Retention von Aschebestandteilen in einem frühen Entwicklungsstadium der Krankheit und eine starke Kalkausscheidung im Stadium der Heilung. Die Untersuchungen machen es unwahrscheinlich, daß der Ort der starken Aschenretention das Skelett ist.

B i h l m e y e r -(Tübingen).

Wachstumskrankheiten.

Ernst Stettner, Erlangen: *Der Einfluß von Krankheiten und Pflegeschäden auf die Ossifikation.* (Aus der Univ. Kinder-Klinik.) (M. m. W. 1920 Nr. 51.)

Die dem Kinde angeborene Wachstumsbahn kann durch exogene Momente abgelenkt werden. Unterschiede in Längenwachstum und Entwicklung vermögen schon durch die Verschiedenheit der Lebensweise verschiedener sozialer Stände zustande kommen. Eine hervorragende ätiologische Rolle für Wachstumsanomalien spielen aber interkurrente Erkrankungen. Maßgebend für ihr Zustandekommen sind Ernährungsstörungen der Körperzellen. Man unterscheidet Wachstumsbeschleunigungen allgemeiner und lokaler Art und Wachstumshemmungen. Durch Mit-

beteiligung von innersekretorischen Organen können schwere Wachstumsstörungen zustande kommen, die sich besonders in einem Mißverhältnis zwischen Wachstum und formaler Entwicklung (Differenzierung) zeigen. Bei chronischen Erkrankungen ist der Verlauf der Wachstumsstörungen ein allmählicher und hinterläßt in der Regel keine schweren im Röntgenbild erkennbaren Strukturveränderungen. Akute Erkrankungen führen zum plötzlichen Wachstumsstillstand, der in Form des „Randstreifens“ und nach Wiedereinsetzen des Wachstums in Form des „Querstreifens“ röntgenologisch am Knochen erkennbar ist.

S a c h s (Darmstadt).

Liénaux et Huynen, *Les altérations de l'os périostique dans le rachitisme. Lésions de l'ostéomalacie et de l'ostéoporose. Leur adaption à un état commun d'hypohaversogénèse. De l'influence du volume des os sur leur densité et sur la prédisposition du rachitisme.* (Die Veränderungen der periostalen Knochensubstanz bei der Rachitis. Osteomalazische und osteoporotische Veränderungen. Ihre Anpassung an einen gemeinsamen Zustand von mangelhafter Bildung der Haversschen Kanäle. Über den Einfluß des Volumens der Knochen auf deren Dichtigkeit und auf die Praedisposition zur Rachitis. (Bulletin de l'académie royale de médecine de Belgique, Bd. XXIX 1919, S. 256.)

Histologische Studien mit zahlreichen Abbildungen. Im Original nachzulesen, da zu kurzem Referat nicht geeignet.

D ö b e l i (Bern).

Liénaux und Huynen, *De l'insuffisance des matières minérales dans le développement du rachitisme et de l'ostéomalacie.* (Über den Mangel an Mineralstoffen bei der Entwicklung der Rachitis und der Osteomalacie.) (Bulletin de académie royale de médecine de Belgique, Bd. XXIX 1919, S. 855.)

Bericht über zahlreiche chemische Analysen, welche die Verf. an rachitischen und osteomalazischen Knochen vornahmen.

D ö b e l i (Bern).

H. M. Mc. Clanahan und W. W. Willard, *Osteogenesis imperfecta congenita.* (Am. journ. diseas. of childr. 19, 181—188.)

Bei einem im Alter von $5\frac{1}{2}$ Monaten verstorbenen Kinde mit Osteogenesis imperfecta, das schon bei der Geburt zahlreiche Knochenbrüche aufgewiesen hatte, ergab die histologische Untersuchung eine schwere Störung der periostalen Knochenbildung. Der Schaftumfang des Oberarmknochens betrug das dreifache (14 mm gegen 5 mm) des Wertes beim gesunden Neugeborenen. Das Periost war stark verdickt, es fehlte die sonst darunter liegende mindestens 1 mm dicke Schicht kompakter Knochensubstanz. An ihrer Stelle fanden sich Gruppen von eingekapselten Zellen, die in ihrem Aussehn an embryonalen Knorpel erinnerten. Zwischen den in das Mark einstrahlenden Knochenbälkchen zeigten sich mehrfach vielkernige Zellhaufen, vom Aussehn der Osteoklasten.

mit Übergangsformen zu den Zellen der tiefen Lagen des Periost. Ähnliche Zellen, nur kleiner und spärlicher, fanden sich überall im Mark zerstreut. Im Mark war das zarte Bindegewebsnetz ersetzt durch eine schleimartige Grundmasse mit wenigen, in der Hauptsache aus großen Fibroblasten bestehenden Zellen. Das Mark war allorts durchzogen von großen buchtigen Blutgefäßräumen mit endothelialer Auskleidung. Die blutbildenden Markzellen fanden sich nur in den mittleren Abschnitten des Markraums.

H. Vogt.

Fr. Uebelin. *Beitrag zur Kasuistik des angeborenen partiellen Riesenwuchses.* (Aus dem Kinderspital Basel.) (Jahrb. f. Kinderheilkde. Bd. 91, S. 134—150.)

Fall von Riesenwuchs der 1. und 2. linken Zehe im Zusammenhang mit multiplen Lipomen.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Vila, Domingo. *Über die Verantwortlichkeit der Mütter bezüglich der Rachitis ihrer Kinder.* Wandervorträge über Kinderpflege als prophylaktisches Mittel gegen obige Krankheit. (La medicina de los niños. 21, April 1920, Nr. 244.)

Nachdem die meisten Autoren darin einig sind, daß der Rachitis eine Ernährungsstörung zugrunde liegt, wendet sich Verf. an die Mütter, denen in erster Linie die Ernährung der Kinder obliegt. Wo es irgend möglich ist, soll die Mutter ihr Kind selbst nähren, dabei aber gewisse Vorschriften bezüglich der eigenen Ernährung, der des Säuglings, der Kontrolle ihres Milchgehaltes und des Gewichtes des Kindes genau befolgen.

Bei armen Müttern besteht auch die Gefahr, daß sie ihre Kinder zu früh entwöhnen. Bei künstlicher Ernährung hat die Mutter die Aufsicht über die geeignete Beschaffenheit und hygienische Einwandfreiheit der Nahrung zu führen.

Um die nötigen Kenntnisse bezüglich rationeller Kinderpflege zu vermitteln, worin die geeigneteste Prophylaxe der Rachitis besteht, wurde in Spanien die Einrichtung von Wandervorträgen getroffen, welche diesem Zwecke dienstbar sind. —

M o n a A d o l f (Wien).

Haut.

Bonaba, J., *Chronische, hämorrhagische Purpura.* (Arch. Lat.-Amer. de ped. 13, 1919, 110.)

Bei einem 6 jähr. Kind, das bereits vier oder fünf Jahre an rekurrentem Nasenbluten litt, entwickelte sich innerhalb weniger Monate eine Purpura-Eruption mit Bluterbrechen und Darmbluten, bis starke Anaemie auftrat. Die roten Blutkörperchen betrugen nur 950 000, das Hämoglobin nur 15%. Als letztes Mittel, das rekurrente Nasenbluten aufzuhalten, wurde zur Ätzung des Nasopharynx geschritten. Nachdem dies ausgeführt worden

war, schien die hämorrhagische Disposition zu weichen, eine Regeneration des Blutes vollzog sich und der gegenwärtige Zustand des Kindes ist in den letzten neun Monaten zufriedenstellend gewesen. Verf. ist der Überzeugung, daß diese Besserung der Ätzung zu verdanken sei, da alle anderen bekannten Maßnahmen sich als erfolglos erwiesen und das Kind sich durch die immer wiederholten Blutverluste, besonders durch das rekurrente Nasenbluten in schwerer Lebensgefahr befand. J. A. M. A.

E. Glanzmann, Bern. *Die Konzeption der anaphylaktoiden Purpura.* (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 91, S. 391—431.)

Polemik gegen Pfaunders und von Sehts Arbeit: Zur Systematik der Blutungsübel im Kindesalter. (Zeitschrift für Kinderheilkunde. Bd. 19, 5/6.) Bihlmeyer (Tübingen).

P. Nobécourt und René Mathieu, *Purpura bei Pneumokokkeninfektionen der Säuglinge.* (Arch. de méd. des enf. 23, 689—699.)

Bei dem einen der beiden Fälle von Pneumokokkeninfektion mit Purpura war zunächst eine durch Pneumokokken und zwar den Typus 2 der Amerikaner verursachte Rhinopharyngitis aufgetreten. Die Purpura entwickelte sich zwischen zwei Anfällen von Bronchopneumonie. Bei dem andern Fall, einem 14 Tage alten Säugling, war die Purpura die erste und einzige krankhafte Erscheinung bis zu dem nach sieben Tagen unter Krämpfen erfolgenden Tode. Die Autopsie deckte eine eitrige Meningitis, je einen Abszeß der Beckenschäufel und einer Rippe sowie eine warzige Endokarditis der Tricuspidalis auf, die sämtlich durch Pneumokokken hervorgerufen waren. Alle bisher beschriebenen Fälle von Purpura bei Pneumokokkeninfektion sind tödlich verlaufen.

H. Vogt.

Clemente Ferrelira, *Der blaue Mongolenfleck in São Paulo.* (Brasilie.) (Arch. de méd. des enf. 23, 721.)

Unter 404 Säuglingen weißer Rasse hatten 17 (4 v. H.) einen Mongolenfleck, unter 21 Mischlingen 15 (71 v. H.) und unter 10 Negerkindern 7 (70 v. H.). H. Vogt.

Mas Oliver, D. P. *Augensymptome bei Hysterie, Meningitis und Gehirntumoren.* (La medicina de los niños. 21, Mai 1920, Nr. 245.)

Bei Hysterie treten die Augenstörungen plötzlich auf und verschwinden ebenso, sind ihrer Intensität nach wechselnd und befallen meist nur ein Auge.

Meningitiden haben häufig Papillitis, Neuritis optica und Neuroretinitis im Gefolge, hingegen werden Stauungspapillen nur selten beobachtet. In früheren Stadien der Meningitis überwiegen die Reiz-, in späteren die Lähmungserscheinungen der Augenmuskeln. Bei der epidemischen Genickstarre kann es durch direkte Weiterleitung oder auf metastatischem Wege zu Ver-

eiterung eines Bulbus kommen. Die im Gefolge der tuberkulösen Meningitiden auftretenden Chorioidaltuberkel haben meist nur autoptisches Interesse. Die Erkrankungen der Meningen syphilitischer Natur zeigen Lähmungen der inneren und äußeren Augenmuskeln, Neuritis optica mit nachfolgender Atrophie des Sehnerven, das Argyll-Robertson'sche Phänomen und Anisokorie.

Die bei G e h i r n t u m o r e n auftretenden Stauungspapillen sind zur Diagnose der ersteren von größter Bedeutung. Die Stauungspapille tritt bei jüngeren Individuen stärker ausgeprägt als bei älteren auf, konstant auch bei Sitz des Tumors in Gebilden der dritten Schädelgrube, viel weniger häufig bei Affektionen der Schädelbasis, fehlt häufig bei Abszessen wegen Einschmelzung von Gehirnschubstanz und dadurch vermindertem intrakraniellen Druck.

Ein zweites wichtiges Tumorsymptom ist die *déviacion conjugée*.

Verf. gibt dann eine ausführliche Zusammenstellung der Augenstörungen, welche eine Herddiagnose des Tumors gestatten können.

M o n a A d o l f (Wien).

Mund, Nase, Ohr, Kehlkopf.

Margulis, B. *Zur Frage der Identität der Stomatitis aphthosa beim Menschen und der Maul- und Klauenseuche.* (Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 36.)

Nach Ansicht des Verf. steht das Abhängigkeitsverhältnis dieser beiden Krankheiten, ebenso wie die wechselseitige Übertragungsmöglichkeit außer Zweifel. Der als Beweis dieser Ansicht angeführte Fall (ungefähr gleichzeitige Erkrankung eines Mädchens und der Kühe, sowie ähnlicher klinischer Aspekt) dürfte kaum zur sicheren Lösung der Streitfrage genügen.

R y h i n e r (Basel).

Chirurgie.

J. Salazar de Souza, *Rektalanaesthetie mit Aether beim Kind.* (Arch. de méd. des enf. 23, 700—708.)

Die Rektalanaesthetie mit Aether führt Verf. in der Weise aus, daß zunächst durch Inhalation eine völlige Anaesthetie herbeigeführt und diese dann durch Einblasen von Aether mit Hilfe einer doppelläufigen Rektalsonde weiter unterhalten wird. In dieser Form erwies sich das Verfahren als ungefährlich und als wertvoll für alle Eingriffe an Kopf und Hals.

H. V o g t.

Marx, *Augenerkrankung beim Säugling durch Osteomyelitis des Oberkiefers.* (Ned. Tyds. v. Gen. 1920, II, 294.)

Die Osteomyelitis des Oberkiefers beim Säugling, früher als „akute Sinusitis des Antrum Highmori beim Neonatus“ be-

schrieben, wird durch bakterielle Infektion verursacht, wobei das Agens von Seite der Mutter auf Mund und Kiefer des Kindes übergeht. Die Eintrittspforte befindet sich an der, durch leichte traumatische Insulte verwundeten Schleimhaut der Proc. alveolares. Der Prozeß ist anatomisch charakterisiert durch Entzündung der Spongiosa des Oberkiefers mit nachfolgender Nekrose und Sequesterbildung. Die klinischen Erscheinungen bestehen in einer, sich den Allgemeinerscheinungen (Fieber, Anorexie, Darmstörung) anschließenden Schwellung der Augenlider, öfters Fistelbildung in der Nähe des Tränensackes, Konjunktivitis, bisweilen Exophthalmos, öfters Eiterfluß aus der Nase, Schwellung und Fistelbildung am Proc. alveolaris und Gaumen, Ausfallen von Zähnekeimen und Sequestern. Die Behandlung soll eine chirurgische sein und endigt gewöhnlich mit Heilung. Trotzdem ist die Mortalität noch 25%. S. berichtet über drei von ihm beachtete Fälle.

G r a a n b o o m.

Edwin E. Graham, *Fremdkörper in den Luft- und Speisewegen*. (Am. journ. diseas. of childr. 19, 119—130.)

Etwa 66 v. H. der Fälle von Fremdkörpern in den Luftwegen entfallen auf das Kindesalter. Sie werden selten durch Aushusten entfernt. Nach dem ersten durch Eindringen des Fremdkörpers ausgelösten Anfall von Husten und Atemnot folgt meist eine gewisse Zeit ohne Krankheitserscheinungen, was nicht dazu führen sollte, die Möglichkeit eines Fremdkörpers im einzelnen Fall außer Betracht zu lassen. Bei unaufgeklärter Leukozytose, örtlichen Krankheitserscheinungen der Lunge ohne Befund von Tuberkelbazillen muß mit einem Fremdkörper gerechnet und Röntgenuntersuchung, sowie gegebenenfalls Bronchoskopie ausgeführt werden. — Bericht über 4 Kinder im Alter von 2—8 Jahren, bei denen Fremdkörper durch Bronchoskopie entdeckt und entfernt wurden.

H. V o g t.

Orthopädie.

A. Broca und M. Houdre, *Le traitement des scolioses par le corset d'Abbot (modifié)*. (Verbesserungen der Skoliosenbehandlung mit dem Abbottschen Korsett.) (Revue d'orthopédie, 27, Sept. 1920, S. 377).

Die Abbottsche Skoliosenbehandlung, die zwar keine Heilung i. e. S., wohl aber Resultate erzielt, wie sie keine andere Methode erreicht, besteht in der Anlegung eines Gipskorsetts in korrigierter Haltung, das gleichzeitig einen redressierenden Druck auf den Rippenbuckel ausübt und die respiratorische Ausweitung der abgeflachten Thoraxpartie gestattet. Die Verff. machen verschiedene Verbesserungsvorschläge: A b b o t t bevorzugt die Anlegung des Korsetts in Hängelage, weil die Hyperflexion des Rumpfes zur weitgehenden Mobilisierung der Wirbel führe. Nach

Ansicht der Verff. wird diese Mobilisierung nur durch maßvolle Rumpfbeugung erzielt, außerdem hat die extreme Beugung den Nachteil großer Belästigung des Behandelten, der nur mit gekrümmten Beinen gehen kann und zudem unter der Verstärkung des Drucks der Rippenbogen gegen die Darmbeinkämme zu leiden hat, abgesehen davon, daß auch nicht selten durch Fixation dieser Kyphosierung eine bleibende Deformität entsteht. Verff. legen daher das Korsett in aufrechter Stellung mit leichter Suspension an. Sie vermeiden die Vorhebung der Schulter der abgeflachten Seite, da sie einen Druck gegen den Thorax ausübe und die freie Entfaltung behindern müsse. Sie beschränken sich auf die Seitwärtshebung der Schulter. Ferner raten sie, jede Anlegung von Traktionszügeln im Verbands zu unterlassen, da die hierdurch entstehenden Vorsprünge Druckstellen im Gefolge haben. Weiter erfahren die zur Ausübung des steigenden Redressionsdrucks bestimmten Filzpolster gewisse Änderungen: die auf dem Rippenbuckel sollen nicht lateral, sondern direkt von hinten wirken, andererseits die der anderen Seite niemals von vorn die Herzgegend komprimieren, da die Skoliotischen sowieso an Herzbeklemmungen leiden. Gepolstert muß vor allem der untere Schulterblattwinkel und die Gegend des Proz. coracoid., ersterer zweckmäßig zwischen zwei Filzlagen gefaßt werden, um die Hauptdruckstelle zu entlasten. In $2\frac{1}{2}$ Monaten legt man 5 Filzlagen gegen den dorsalen, 4 gegen den lumbalen Buckel. Die respiratorische Ausweitung der abgeflachten Seite wird durch Ansaugung eines Wasserspiegels in graduierte Glasglocke unterstützt und gemessen, außerdem durch Bewegungen der freibleibenden Schulter derselben Seite verstärkt. Die Verff. rühmen ihrer Methodik nach, daß sie den Kranken nicht belästige und ihn in seiner Beschäftigung belasse, sogar Zweiradfahren und Fußballspielen sei nicht ausgeschlossen. Die Erfolge bestünden in Horizontalstellung der Schulterlinie, deren Mitte über die des Beckens zu liegen komme, und in Abflachung des Rippenbuckels. Sievers (Leipzig).

K. Port, *Druckempfindlichkeit der Muskulatur bei beginnenden Skoliosen.* (M. m. W. 1920 Nr. 49.)

Verf. konnte bei fast allen untersuchten Kindern mit beginnender (habitueeller) Skoliose chronischen Rheumatismus der Rückenmuskulatur (schmerzhafte Muskelinfiltrate) nachweisen und hält diese für die Ursache des Beginnes der Deformität. Therapeutisch hat sich Massage der schmerzhaften Muskelinfiltrate und Gymnastik bewährt. Sachs (Darmstadt).

Rocher (Bordeaux), *Plaies articulaires de la hanche. Considérations anatomiques et opératoires.* (Anatomie und Chirurgie der Hüftgelenkwunden.) (Revue d'orthopédie 27. Sept. 1920, S. 387.)

Verf. rät dringend zur primären Resektion bei den meisten infizierten Verletzungen des Hüftgelenks, auch den scheinbar parartikulären, da in der Mehrzahl Fissuren von der Trochanteren-

gehend ins Gelenk reichen und, nicht erkannt, die Eingangspforte schwerster Gelenkinfekte werden. Wenn es Lokalisation und Beschaffenheit der äußeren Wunden zulassen, bevorzugt R. die vordere Resektion nach der alten Methode von Schöde und Hüter u. a. am Tensor fasciae latae: die Operationswunden sind dabei am kleinsten, die Gefahr der Ausbreitung der Infektion am geringsten, der Bandapparat wird geschont und der Kontakt zwischen Resektionsstumpf und Pfanne am besten gewahrt. Nach dem Vorgang von Lériché führt R. die Osteotomie subcapsuloperiostal aus, wobei ein aus der Gelenkkapsel und einer Periostknochenschale vom Trochanter bestehender Schlauch die Resektionsstelle überbrückt und weitgehende Regeneration sichert. Die Nachbehandlung besteht in breiter Tamponade mit Gazedochten, die mit Äther oder Jodoformäther getränkt sind und möglichst selten gewechselt werden. Immobilisierung mit Streckverband in 30—50° Abduktion und mäßiger Innenrotation. Nach etwa einem Monat folgt gefensterter Gipsverband vom Thorax bis zu den Zehen in der gleichen Stellung, mit dem der Verletzte mit Hilfe von Krücken Gehversuche machen darf. Ist Vernarbung eingetreten und durch das Röntgenbild sichere Stützung des Resektionsstumpfes an der Hüftpfanne erwiesen, so wird ein leichter abnehmbarer Becken-Oberschenkelgipsverband angelegt, der noch etwa ein halbes Jahr getragen werden muß, um pathologischen Luxationen der Hüfte und anderen Deformitäten vorzubeugen. Nur bei schwerster Infektion tritt der primäre Gipsverband an die Stelle der Extension, die die Ödeme schneller zur Resorption bringt und die Drainage erleichtert, da die mit jedem neuen Verbandwechsel verbundene Beunruhigung der Wunde zu vermeiden ist. Bei hoher Resektion wird das Endresultat (Nearthrose oder Ankylose) meist in 4 Monaten erreicht, bei tiefer dauert die Knochenregeneration erheblich länger. Im Laufe der Nachbehandlung ist besonders auf Vermeidung von Kniesteife durch frühzeitige Übungen und Spitzfuß zu achten. Heilung mit Ankylose ist dem Schlottergelenk vorzuziehen, schlechte Stellung ist leicht durch die subtrochantere Osteotomie auszugleichen. Verf. bezeichnet seine Resultate als „anatomisch und funktionell gut“. Bei einer Zusammenstellung von 26 Resektionsfällen ergaben sich nur zwei Todesfälle, die zu spät ausgeführter Resektion zur Last gelegt werden müssen, die Verkürzungen betrugen 2—5 cm. Sievers (Leipzig).

Peutelais (Mans), *Flexion permanente des cuisses par anomalies musculaires*. (Dauernde Flexion der Oberschenkel durch Muskelanomalien.) (Revue d'orthopédie 27, Sept. 1920, S. 435.)

Als Ursache der angeborenen doppelseitigen Beugekontraktur der Oberschenkel, fanden sich auch im Röntgenbilde erkennbare narbige Stränge zwischen vord. oberen Darmbeinstachel und Vorderfläche der Oberschenkel, die sich bei der Operation teilweise als narbig umgewandelte Muskuli tensor fasciae latae und Sartorius erwiesen. Durchschneidung und zweimonatige Gips-

verbandbehandlung hatten wesentliche Besserung im Gefolge. Das 32 Monate alte Kind starb später infolge Kapillärbronchitis. Verf. glaubt einen ursächlichen Zusammenhang konstruieren zu können mit einem Leiden der Mutter, die sich eines kindskopf-großen Bauchnarbenbruchs wegen während der Gravidität stark geschnürt hatte, was einen ungünstigen Einfluß auf die Lage und Entfaltung des Foetus gehabt haben könne.

Sievers (Leipzig).

Gaujoux und Pecheral (Nîmes), *A propos d'un cas d'atrophie congenitale du femur*. (Ein Fall von angeborener Hypoplasie des Oberschenkels.) (Revue d'orthopédie **27**, Sept. 1920, S. 417.)

Es handelt sich um einen Fall von alle Abschnitte des linken Femur gleichmäßig betreffender Hypoplasie, bei der ein abnormer Abstand des Kopfes von der Pfanne auffiel. Nach 5 Jahren hatte sich die mit 3 Monaten nur 3 cm betragende Verkürzung um weitere 3 cm vergrößert durch Hinzutritt einer Luxation. Solche Fälle müssen also dauernd in ärztlicher Beobachtung bleiben, um zeitig die Reposition ausführen zu können

Sievers (Leipzig).

Perret (Rennes), *Trois cas d'ostéomes musculaires*. (Drei Fälle von Muskelosteomen.) (Revue d'orthopédie **27**, Sept. 1920, S. 445.)

1. Osteom der Achillessehne nach Distorsion des Fußgelenks, 2. im Supinator longus nach Ellenbogenbruch und 3. im Brachialis int. nach Ellenbogenverrenkung nach hinten. Verf. hält für möglich, daß in solchen Fällen von traumatischem Osteom der anschließenden Massage ein Teil der Verantwortung zuzuschreiben ist.

Sievers (Leipzig).

Euzière und Margarot, *Hémimélie double. — Ectrochéirie totale. Persistance de crêtes papillaires sur le moignon antibrachial*. (Doppelte Hemimelie. Vollständiger Defekt der r. Hand. Persistierende Hautleisten am Stumpf des Vorderarms.) (Revue d'orthopédie **27**, Sept. 1920, S. 431.)

Einem 19 jährigen Manne, der im übrigen nur gewisse Degenerationszeichen und geringen Intellekt aufwies, fehlten von Geburt rechter Fuß und Hand. Während vom Fuß Talus und Calcaneus sowie ein Stummel der großen Zehe vorhanden waren, fehlte die r. Hand vollständig. Die Stumpfhaut des r. Vorderarms zeigte vollkommen die Beschaffenheit einer Fingerbeere mit feinstem Tastgefühl, woraus die Verff. den Schluß ziehen, daß es sich nicht um kongenitale Amputationen handeln könne, und zugleich die Erklärung finden für die fabelhafte Geschicklichkeit, die solche Mißbildete meist erreichten.

Sievers (Leipzig).

Missbildungen.

Linebeck, Paul E., *An extraordinary case of situs inversus viscerum totalis.* (J. americ. med. assoc. **75**, 1920, Nr. 26.)

Nahezu ausgetragener Föt, der neben einem Situs inversus anormale Gefäßabgänge am Aortenbogen zeigte. Die Entwicklung des rechts liegenden Herzens ist zurückgeblieben, sie entspricht einem viel früheren embryonalen Entwicklungsstadium. Die Brustwirbelsäule ist skoliotisch verkrümmt, die zweiten Rippen enden frei und stehen nicht mit dem Sternum in Verbindung. Die Leber liegt im rechten Abdomen, wo auch der Magen und zwischen beiden die Milz zu finden ist. Linke Tube und Ovarium rudimentär, rechts normal entwickelt. K ä c k e l l (Altona).

Hygiene und soziale Medizin.

Emil Abderhalden, Halle: *Der Erfolg der Schweizerfürsorge für deutsche Kinder.* (M. m. W. 1920 Nr. 50.)

Im Berichtsjahre sind über 20 000 deutsche Kinder nach der Schweiz übergeführt worden. Rund 1150 skrofulöse und 670 tuberkulöse Kinder kamen in Heime, alle übrigen sind in Familien, wo sie vollständig unentgeltliche Aufnahme fanden, untergebracht worden. Die Erfolge waren glänzende. Starke Zunahme des Körpergewichtes, des Längenwachstums und Hämoglobingehaltes waren die Regel. Der Haupterfolg setzte in den meisten Fällen erst von der 4. Woche ab ein. Daher wurde die Aufenthaltsdauer von 6 auf 8 Wochen verlängert. Man plant das Liebeswerk in den nächsten 2 Jahren fortzusetzen. S a c h s (Darmstadt).

Sachs, Ferdinand, *Vorschläge zur Prophylaxe und Frühbehandlung der Kindertuberkulose und Rachitis.* (Zeitschr. f. Säuglings- und Kleinkinderschutz, Bd. 12, S. 509.)

Verf. schlägt vor die latenten Tuberkulosen und leichten tuberkulösen Erkrankungen des Säuglings- und Kindesalters, die der offenen Fürsorge entstammen, mit Rücksicht auf die Unmöglichkeit der geschlossenen Anstaltsbehandlung in einem „Sonnen-Heim“ zu sammeln. Dieses stellt eine Art Tageskrippe dar, ist aber durch seine Lage an der Peripherie der Stadt oder in einem großen Garten oder Park vor den anderen Krippen, die für gesunde Kinder dienen, bevorzugt und ermöglicht eine therapeutische Beeinflussung der Tuberkulose durch Sonnenbehandlung, während für sonnenlose Tage die künstliche Höhensonne herangezogen werden müßte. Auch die heut so schwierige Ernährungstherapie der Tuberkulose ließe sich bei einer derartigen Zentralisation leichter durchführen. Die Betriebskosten hält

Verf. nicht für übermäßig groß. In gleicher Weise denkt er sich in einem weiteren Sonnenheim die Unterbringung und Behandlung von Rachitikern, besonders mit Rücksicht auf die von Huld-schinsky mitgeteilten Erfolge der künstlichen Höhensonne bei englischer Krankheit.

S a m e l s o n (Breslau).

Jessen, Prof. (Basel). *Die Errichtung von Schul- und Volkszahnklinien, ein wichtiges Glied in der Fürsorge für die Volksgesundheit.* Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 20.)

Vorzügliches Übersichtsreferat über die, bei der schlechten Beschaffenheit der Zähne der schweizerischen Bevölkerung (in den bestbezahnten Gegenden der Schweiz haben 85—90% der Kinder kariöse Zähne, im Norden 98—100%), äußerst wichtige Frage.

R y h i n e r (Basel).

Silberstein (Neukölln) *Jugendamt und Gesundheitsamt.* (Z. f. soziale Hygiene, Fürsorge und Krankenhauswesen 1920, H. 4, S. 113.)

Die Forderung der Sozialhygieniker geht dahin, daß folgende Gebiete vom Jugendamt abgetrennt und dem Gesundheitsamt zugewiesen werden müssen: gesundheitliche Säuglings-, Kleinkinder-, Schulkinderfürsorge zusammen mit der Verschickung der Kinder in Heilstätten, Erholungsstätten, Landaufenthalt und Ferienkolonien, Schulzahnpflege, Mitwirkung bei der Beratung und vorbeugenden Fürsorge für schwachsinnige, psychopathische, verkrüppelte Kinder und Jugendliche, ärztliche Schwangereenfürsorge und Haltekinderaufsicht. Zusammenarbeiten von Jugendamt und Gesundheitsamt in Grenzfällen ist dadurch zu gewährleisten, daß der Dezernent des Jugendamts Sitz und Stimme in der Deputation des Gesundheitsamtes hat und umgekehrt der Dezernent des Gesundheitsamts in der Deputation für das Jugendamt.

S a m e l s o n (Breslau).

Dohrn (Hannover). *Die Beschaffung billiger Ferienerholung für die Jugend.* (Z. f. soziale Hygiene, Fürsorge- und Krankenhauswesen 1920, H. 4, S. 117.)

Auf Veranlassung des Hannoverschen Prov.-Vereins zur Bekämpfung der Tuberkulose gab die Stadt Hannover den Kindern aller Schulen die Möglichkeit ihre Ferien des vormittags zum Teil auch bis 6 Uhr abends auf 13 Sportplätzen und in einem bei der Stadt gelegenen Park mit Spielen in Badehosen unter Aufsicht der Lehrer zu verbringen. Es wurde ein warmes Mittagessen verabreicht. Die Beteiligung war sehr groß, der Erfolg in gesundheitlicher Beziehung ein guter. Die Kosten für die Stadt waren ziemlich erhebliche, da die Kinder nur einen kleinen Beitrag zu zahlen brauchten.

S a m e l s o n (Breslau).

H. Nothmann (Berlin-Neukölln). *Über Mutter- und Säuglingsschutz in Sowjet-Rußland* (Z. f. Säuglings- u. Kleinkinderschutz 13., H. 1, S. 15.)

Aus dem Bericht über eine Forschungsreise des englischen Nationalökonom Prof. Goode-Liverpool nach Moskau wird folgendes mitgeteilt: Die Sowjetrepublik hat Mutter- und Säuglingsschutz in großzügiger Weise organisiert. Das Departement für Mutterschutz hat einen Jahresetat von zirka 5 Milliarden Rubeln. In Moskau bestehen 5 Häuser für Niederkunft mit 500 Betten, 6 kleine Asyle mit 250 Betten und 2 Wochenkliniken, in denen jährlich etwa 36 000 Geburten stattfinden können. In den Entbindungsanstalten ist auch ein Spezialist für neugeborene Kinder tätig. In dem „Haus für Mutter und Kind“ kann jede arbeitende Frau 2 Monate vor und 2 Monate nach der Entbindung bei voller Bezahlung des Arbeitslohnes Aufnahme finden. Nach der Entlassung wird noch sieben Monate lang 25—50% des Durchschnittslohnes neben dem tatsächlichen Arbeitslohn als Sowjetbeitrag für das Gedeihen des Kindes gezahlt. Eine Pflegeschule bildet in neunmonatlichen Kursen Säuglingspflegerinnen aus. Für Säuglinge gibt es in Moskau 27 Krippen, für Findelkinder ein Asyl, das kaum benutzt wird, da man die Kinder lieber in Einzelpflege unterbringt, für Kleinkinder Heime mit höchstens 30 Plätzen. Es bestehen 20 Mutterberatungsstellen in Verbindung mit Milchküchen, in denen auch ein besonderer Kinderpflegeunterricht für die Mütter erteilt wird. Eine große permanente Ausstellung über Kinderpflege und Kinderhygiene ist in Vorbereitung.

S a m e l s o n (Breslau).

Hospitalwesen.

Herzfelder, Henriette, *Ein Kinderspital mit Schule auf dem Dach.* (Schulhaus, Bd. 22, Heft 6.)

An der Wiener Universitäts-Kinderklinik ist der vom besten Gelingen begleitete Versuch gemacht worden, von der Tuberkulose gefährdete oder bereits ergriffene Kinder während der ganzen Behandlungszeit im Freien zu halten. Zu diesem Zweck ist eine Spitalsabteilung auf das flache Dach der Klinik gelegt worden, das rings von Brustwehren umhegt und gegen Norden durch eine Schutzmauer abgeschlossen wurde, die zugleich einem breiten Holzdach als Stütze dient, das die Lagerstätten vor Regen und Schnee schützt. Wasch- und Speiseräume sind geschlossen. Hier leben die Kinder im Sommer in Badehosen, im Winter in dicker Kleidung, in der Nacht durch Decken und Thermophore vor Kälte geschützt. Die Erfolge sind bei gleichzeitiger reichlicher und zweckmäßiger Ernährung ausgezeichnet. Mit der Abteilung ist eine dreiklassige Schule verbunden, so daß die Kinder an Ort und Stelle einen Unterricht erhalten, der von der Schulbehörde anerkannt wird.

S a m e l s o n (Breslau).

Sachs, *Zur Frage der Infektionsübertragung in Kinderkrankenhäusern.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Leipzig.) (Jahrb. f. Kinderhkd. Bd. 90, S. 309—322.)

Eine aus dem Material des Leipziger Kinderkrankenhauses aufgestellte Statistik der Jahre 1917 und 1918 ergab den Vorzug der geschlossenen Boxen als Isolierungsmethode vor den halboffenen. Während sich Übertragungen von Diphtherie, Parotitis epidemica, Angina, Typhus, Ruhr, Gonorrhoe, Erysipel, Pemphigus — bei strenger A- und Antisepsis — von einer Boxe zur andern vermeiden ließen, erfolgten Übertragungen von Masern, Scharlach, Röteln und Varizellen zwischen den halboffenen Boxen zweifellos auf dem Luftwege. Verf. konnte dies auch experimentell durch seine Übertragungsversuche mit Hilfe einer *Prodigosus*-kultur, die er teils in Form von Tröpfchen, teils pulverisiert zerstäubte, nachweisen. Es wurde deshalb im dortigen Krankenhaus aus diesen Erfahrungen heraus die praktische Konsequenz längst gezogen, indem man in den halboffenen Boxen nur solche Krankheiten unterbringt, bei denen eine Luftübertragung nicht zu befürchten ist.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Arthur Schloßmann, Düsseldorf: *Zur Frage der Säuglingssterblichkeit in Anstalten.* (M. m. W. 1920 Nr. 46.)

Statistischer und kritischer Bericht über die Säuglingsfürsorge und ihre Mängel, besonders während der Kriegsjahre in Düsseldorf.

S a c h s (Darmstadt.)

Schule.

Weinberg, *Urinuntersuchungen in der Schule.* (Schularzt, Bd. 18, Nr. 7 und 8.)

Im Gegensatz zu einem Erlaß des Ministeriums für Volkswohlfahrt, der den Schulärzten regelmäßige Untersuchungen des Urins sämtlicher Schüler vorzunehmen empfiehlt, glaubt Verf. mit Rücksicht auf die nicht unerheblichen technischen Schwierigkeiten, die Untersuchung auf die Lernanfänger und die die Schulen verlassenden Schüler beschränken zu können. Für die dazwischen liegenden Jahrgänge dürfte es genügen, einmal im Jahr diejenigen Kinder zu untersuchen, die im Laufe des Jahres eine Infektionskrankheit durchgemacht haben. Schließlich wären alle blutarmen Kinder alle 3 Jahre zu untersuchen. Leider sagt Verf. nicht, was er unter Blutarmut versteht. Die Untersuchungen sollen an einer Zentralstelle vorgenommen werden, um die mehrmalige Beschaffung der notwendigen ca. 500 Mark kostenden Apparate zu vermeiden.

S a m e l s o n (Breslau).

Berichte.

Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Jena 12. bis 14. Mai.

Verhandlungsbericht von Arthur Keller.

Referat: *Die Übertragung ansteckender Krankheiten.*

Das Thema war entschieden zu umfassend; es mußte dem Referenten schwer fallen, ihm in der zugemessenen Zeit gerecht zu werden.

1. Referent: Kleinschmidt (Hamburg). Die Schlußsätze lauten: Streng genommen kann man nicht von einer Übertragung ansteckender Krankheiten, sondern nur von Übertragung der Krankheitserreger oder des Infektionsstoffes sprechen. Die direkte Luftinfektion spielt die Hauptrolle bei den Varizellen, Masern und Röteln. Sie bilden mit der Variola eine eigne Krankheitsgruppe als die Krankheiten mit flüchtigem Kontagium. Eine direkte Luftinfektion, jedoch nur im Sinne der Flüggeschen Tröpfcheninfektion kommt in Betracht bei der Grippe, dem Keuchhusten, der Heine-Medinschen Krankheit und der Genickstarre; für die Grippe ist auch an indirekte Luftinfektion durch den mit dem Krankheitserreger beladenen Luftstaub zu denken. Direkter und indirekter Kontakt vermitteln Typhus, Ruhr, Diphtherie und Scharlach. Bei allen ansteckenden Krankheiten kommen abortive Krankheitsfälle vor, die die Weiterverbreitung begünstigen. Das Haften der Krankheitserreger im Organismus nach Beendigung der Krankheit ist für Typhus, Ruhr, Diphtherie und Scharlach sichergestellt und erklärt viele sonst epidemiologisch unklare Krankheitsfälle. Gesunde Träger sind bekannt von Diphtherie-, Ruhr-, und Typhusbazillen, von Meningokokken, dem Erreger der Heine-Medinschen Krankheit und der Grippe, vermutet werden sie von dem Scharlacherreger. Sie verlangen ebenfalls ernste Beachtung, wenn es gilt die Übertragungswege aufzudecken. Wasser- bzw. Nahrungsmittelinfection kommt vor bei Typhus, Ruhr, Diphtherie und Scharlach. Intrauterine Infection ist für Masern und Typhus sichergestellt.

2. Referent: von Szontagh (Budapest): Seine Schlußsätze lauten: Es gibt Krankheiten (z. B. Masern), die auf dem Luftwege von Kind zu Kind übergreifen. Beim Auftreten von Masern in einer mehrgliedrigen Familie oder in einem Institut ist hinsichtlich des zeitlichen Verlaufes ein charakteristischer Typus augenfällig. Ausnahmen von der Regel, daß die Familienendemie sich in zwei, die Institutsendemie in drei Perioden abspielen, kommen vor, aber immer liegt zwischen den einzelnen Perioden eine freie Zeit von bestimmter Dauer, die dem Inkubationsstadium entspricht. Der zeitliche Verlauf und die Tatsache, daß wir die Dauer der Inkubation kennen, sind die Beweise dafür, daß die Masern von Kind zu Kind auf *aërogenem* Wege übergreifen. Masern sind also eine *kontagiöse* Krankheit. Das epidemische Auftreten einer Krankheit beweist noch nicht ihrer Kontagiosität. Als *kontagiös* sind zu bezeichnen: Masern, Röteln, Windpocken, echte Pocken, Mumps. Die Dauer der Ansteckungsfähigkeit stimmt mit der Reaktionsperiode überein. Auch *kontagiöse* Krankheiten können durch Einimpfung übertragen werden, wenn nämlich das Kontagium in seiner Totalität in den Blutkreislauf eines gesunden Individuums eingeführt wird. Aber das Beispiel der Variolation beweist, daß es hierzu bestimmter Bedingungen bedarf. Der Verbreitung auf *indirektem* Wege (durch Gegenstände) kommt bei vielen Krankheiten nur geringe Bedeutung zu. Das flüchtige Kontagium ist mit dem *fixen* nicht identisch; nur das letztere enthält den Krankheitsstoff in seiner Totalität. Der Gang der Masernmorbidityskurve legt Zeugnis davon ab, daß allein aus der Ansteckungsfähigkeit auf *aërogenem* Wege der plötzliche Ausbruch einer Epidemie nicht zu verstehen ist. Massenerkrankung muß eine Massendisposition vorangehen. Disposition und Kontagiosität sind die Komponenten in der Pathogenese der Einzelerkrankung und die Bedingungen der Epidemien.

Der Unterschied zwischen kontagiösen und Infektionskrankheiten muß wieder scharf gezogen werden. Unter den letzteren sollen nur diejenigen verstanden werden, deren Entstehung auf eine in Wirklichkeit von außen stattgefundene Infektion zurückzuführen ist. Infektionskrankheiten im dem Sinne, daß in ihrer Pathogenese Mikroorganismen einen der Faktoren ausmachen, sind durchaus nicht alle zugleich auch ansteckend — infektiös. Das massenhafte, oft explosive Auftreten mancher Infektionskrankheiten drängt zur Annahme einer gemeinsamen örtlichen Schädigung (Milieuthetheorie). Viele unter den Infektionskrankheiten stellen in ihrem eigentlichen Wesen diathetische Manifestationen da. Mit der Annahme, daß Gesunde — Bazillenträger bei Diphtherie, Genickstarre usw. — Krankheiten verbreiten, ist der wissenschaftlichen Forschung kein Dienst getan. Klinische Erfahrung stellte fest, daß es sich auch bei der jetzigen Influenza-Pandemie, ebenso wie vor 28 bis 29 Jahren um Grippe handelt. Die auffallenden Unterschiede in den Erscheinungsformen, aber auch die abweichenden Resultate bakteriologischer Forschung in den beiden Pandemien sind Beweise für das Obwalten des Genius epidemicus. Das Beispiel der Grippe-Pandemien lenkt die Aufmerksamkeit darauf, daß wir überhaupt in den Epi- und Endemien Manifestationen organischer Periodizität zu erblicken haben. Es ist zu hoffen, daß eine Vertiefung unserer Kenntnisse über das Periodizitätsproblem von nicht geringer Bedeutung für die gesamte Pathologie werden wird.

An die Referate schließt sich der Vortrag von **Schloßmann** (Düsseldorf) über eine *didaktische Methode der Einteilung der Infektionskrankheiten*. Er unterscheidet 1. solche, die durch Einimpfung (z. B. Lues, Malaria) übertragen werden, 2. solche, die gewissermaßen anliegen (Masern, Varizellen) und 3. solche, die sowohl auf dem einen wie auf dem andern Wege übertragen werden (Scharlach, Variola). Schloßmann schildert weiter das gegen früher wesentlich vereinfachte System der Unterbringung der Infektionskranken, wie sie jetzt in seiner Klinik gehandhabt wird.

A u s s p r a c h e zu den beiden Referaten und dem Vortrag **S c h l o ß m a n n**: **H o h l f e l d** (Leipzig): Schloßmanns Versuchsanordnung spricht für den Erfolg einer reichlichen Lüftung, wie sie in den englischen Infektionsspitalern geübt wird. **G ö p p e r t** (Göttingen) führt eine Beobachtung Proskauers gegen die Leichtigkeit der Übertragung des Scharlachs durch Schuppen an. **F l a c h s** (Dresden) spricht gegen die Desinfektion in der jetzigen rigorosen Form; besonderer Wert ist auf eine rasche Isolierung des Kranken und fortlaufende sofortige Desinfektion zu legen. Der beste Schutz gegen ansteckende Krankheiten liegt in der Fähigkeit des Körpers Abwehrstoffe hervorzubringen. **S a c h s** (Darmstadt) berichtet über die Erfahrung aus der Leipziger Boxenstation. **B a h r d t** (Dresden) spricht über seine Erfahrungen am Dresdener Säuglingsheim, welche zeigen, daß es auch unter ungünstigen räumlichen Verhältnissen durch Verlegung möglichst jedes hustenden und nießenden Kindes in besondere Hustenzimmer gelingt, die Zahl der im Krankenhaus entstehenden Säuglingsgrippen stark herabzudrücken. **A b e l** (Jena) warnt vor einer Verallgemeinerung der Erfahrung, wie sie Schloßmann in seinem vorzüglich eingerichteten Krankenhaus mit gutgeschultem Personal sammeln konnte. Es würde dies dazu führen, daß die Absonderung der Infektionskranken vernachlässigt wird zum größten Schaden der Seuchenbekämpfung. **A s c h e n h e i m** (Düsseldorf) weist auf den Einfluß der Jahreszeit und der meteorologischen Verhältnisse hin. **N o e g g e r a t h** (Freiburg): Die Luftübertragung behält für manche Krankheiten immer noch ihre Bedeutung, so für die Säuglingsgrippe. Auch **F r e u n d** (Breslau) warnt vor der Unterschätzung der Luftverbreitung namentlich bei Masern und Varizellen. **Z a p p e r t** (Wien) spricht über die unerklärliche Erscheinung, wieso an demselben Orte zwei Sommer hintereinander Epidemien von Heine-Medinscher Krankheit auftreten können, die in der Zwischenzeit vollkommen gefehlt haben; es ist denkbar, daß Änderungen der Virulenz durch längere Menschenpassagen dabei in Betracht kommen. Er weist ferner auf die Wichtigkeit von Abortivfällen hin. **B a u e r** (Hamburg) warnt vor Überschätzung der Disposition; es gibt Infektionskrankheiten, zu deren Erwerb keine spezielle Dis-

position nötig ist, z. B. Masern. F e e r (Zürich) zeigt an den Beobachtungen seines neuen Beobachtungshauses, daß Masern und Windpocken durch den Luftzug auf kurze Distanz übertragen werden können. S i e g e r t (Köln) führt Beobachtungen an, welche die Verbreitung von Masern auf weite Entfernung beweisen. v o n S t a r c k (Kiel): Bei der Entstehung akuter Krankheiten der Säuglinge spielt vielleicht der Paratyphus eine größere Rolle, als man bisher annimmt. M a l l i n k r o d t (Elberfeld) gedenkt der Schule als wichtigster Stätte der Übertragung. K l o t z (Lübeck) berichtet über einen Fall von Scharlachübertragung durch Hautfetzen. M o l l (Wien) schreibt der Luftübertragung nur beschränkte Bedeutung für die Entstehung der Grippe zu. I b r a h i m (Jena) fragt, wie von Szontagh die Tatsache der Immunität nach Kinderlähmung und Scharlach erklärt, wenn er diese Krankheiten als modifizierte Anginen auffaßt. Es ist bekannt, daß Anginen keine Immunität hinterlassen.

Degkwitz, Rudolf (München). *Züchtung des Masernerregers und Masernschutzimpfungen mit lebenden Erregern.*

Eine Bekämpfung der Masern wird ermöglicht durch Herstellung einer Masernvakzine von der Art der Pockenvakzine, eine Herabsetzung der Höhe der Masernsterblichkeit durch Herstellung eines tierischen Immunserrums von der Wirksamkeit des Masern-Rekonvaleszenten-Serums. Der Weg zu beiden Zielen führt über die Züchtung des Masernerregers. Der Vortragende ist der Meinung, daß es ihm gelungen ist, aus Nasen- und Rachensekret heraus den Masernerreger zu züchten und so abzuschwächen, daß die Kulturen als Vakzine verwendbar sind. Infiziert man ungemaserte Kinder mit den Kulturen, so bekommen sie keine klassischen Masern, aber 12 bis 15 Tage post vaccinationen leichte rhinitische Erscheinungen und Temperaturerhöhungen. Die Kinder erwiesen sich nach Wochen und Monaten, als sie massivsten Maserninfektionen ausgesetzt waren, als masernimmun. Eine unspezifische Resistenzsteigerung durch unspezifische Mittel scheidet nach der Ansicht des Vortragenden bei der Applikationsart und der Dauer der Schutzwirkung aus. Die Keime wurden bisher auf besonderen Nährböden, denen menschliches Material als Eiweißquelle zugesetzt war, zum Wachsen gebracht. Versuche mit Nährböden mit tierischem Eiweiß sind im Gange, ebenso Versuche, mit den Kulturen ein Immunserrum von Tieren zu gewinnen. — **Aussprache:** B e s s a u (Marburg): Aus den Untersuchungen des Vortragenden scheint nicht mit Sicherheit hervorzugehen, daß es ihm tatsächlich gelungen ist, den Masernerreger in vitro zu züchten. Beweise für eine wirkliche Vermehrung sind nicht mitgeteilt worden: die Resultate wären auch erklärlich, wenn es sich lediglich um Verdünnung und Virulenzabschwächung des Virus unter den künstlichen Bedingungen gehandelt haben würde. F r e u n d (Breslau) fragt an, ob von den infizierten Kindern ausgehende Übertragungen typischer Masern auf ungemaserte Kinder beobachtet wurden. K l e i n s c h m i d t (Hamburg): Versuche mit aktiver Immunisierung durch Übertragung von Nasenschleim masernkranker Kinder auf ungemaserte sind bereits mit dem gleichen Erfolge (Charles) gemacht worden. N ö g g e r a t h (Freiburg): 11 Tage nach Injektion nicht getrockneten Rekonvaleszenten-serums traten bei 3 Säuglingen echte Masern auf; es ist die Frage, ob bei den Versuchen von Degkwitz Verdünnung oder Mitgierung des Virus vorliegt.

Stern (Rostock): Über Keuchhusten-Serum.

Edward Jenner hat als erster auf die günstige Wirkung der Vakzination auf den Keuchhusten hingewiesen. Von ähnlichen Gedanken wie Jenner ging wohl auch Violi aus, als er 1897 das Blutserum vakzinierter Kälber keuchhustenkranken Kindern zu injizieren empfahl. Das Verfahren fiel der Vergessenheit anheim, bis vor einigen Jahren Fischl einschlägige Versuche anstellte, die aus äußeren Gründen unbefriedigend ausfielen. Gemeinsam mit Schubert nahm Stern die Methode wieder auf und konnte beobachten, daß die Erkrankung nach einer Seruminjektion von 20 ccm kupert wurde, oder das Erbrechen sistierte und die Pyroxyemen milderen und abgekürzten Verlauf nahmen. — **Aussprache:** R i e t s c h e l (Würzburg) deutet die Wirkung des Serums als eine unspezifische

Reizkörpertherapie; er hat gute Erfolge beim Keuchhusten mit Milch-injektionen gesehen. Stoeitzner (Halle) hat von der Vakzination keuchhustenkranker Kinder keine überzeugenden Erfolge gesehen. Feer (Zürich) fragt an, ob Kontrollversuche mit Normalserum gemacht wurden. Kleinschmidt (Hamburg) hat Rekonvaleszentenserum in mehrfachen Injektionen angewendet, allerdings ohne Erfolg. Stern (Schlußwort): Von der einfachen Impfung nach Jenner sahen auch wir keine Erfolge. Das pockenantitoxische Serum, in wiederholten großen Dosen injiziert, führte jedoch solche herbei.

Opitz, Hans (Breslau): *Immunisierungsversuche gegen Diphtherie beim Menschen.*

Worin besteht das Wesen der aktiven Immunisierung mit Toxin-Antitoxingemischen? Ist der in dem Behring'schen Mittel enthaltene Toxinüberschuß der wirksame Faktor oder wird das Toxin aus seiner Bindung in vivo wieder frei, um als Antigen zu wirken? Vortragender konnte zeigen, daß es mit einem fünffach überneutralisierten, wohl sicher toxioid- und toxofreien Toxin-Antitoxingemisch gelingt, eine sehr beträchtliche Antikörperbildung auszulösen. Er sieht darin den Beweis, daß eine Trennung des in vitro fest gebundenen Toxin-Antitoxingemisches in vivo stattfindet, daß also die Bindung Toxin-Antitoxin nicht irreversibel ist. Dagegen gelingt es nicht, durch sehr hoch überneutralisierte Präparate oder durch gleichzeitige Injektionen von Diphtherieserum und ausgeglichenem Toxin-Antitoxingemisch gleichzeitig passiv und aktiv zu immunisieren. — **Aus-sprache:** Kassowitz (Wien) berichtet über Immunisierungsversuche, die er mit einem überneutralisierten Diphtherietoxin nach Professor Löwenstein mit Erfolg angestellt hat. Rupprecht (Leipzig) bespricht die Erfolge aktiver Immunisierung gegen Diphtherie an der Leipziger Kinderklinik. Seit Juli 1919 wurden 570 Kinder geimpft, 170 an Diphtherie erkrankte, die übrigen 400 sind Geschwister dieser Erkrankten. Mehrfache Erkrankung desselben Kindes wurde in vier Fällen festgestellt. Von Geschwistererkrankung wurde nur ein Fall beobachtet. Kleinschmidt (Hamburg): Behring hat auf Grund zahlreicher Versuche Toxin-Antitoxingemische mit geringem Toxinüberschuß gewählt; es müßte noch gezeigt werden, daß mit überneutralisierten Gemischen eine gleichstarke Wirkung erzielt wird. Bessau (Marburg): Die Untersuchungen von Opitz zeigen, daß im Behring'schen Impfstoff der Toxinüberschuß nicht das maßgebliche ist, sondern daß tatsächlich das neutralisierte Toxin die wesentlichen immunisatorischen Wirkungen entfaltet. Auch in dieser Hinsicht stellt sich somit das Toxin in schroffen Gegensatz zum Endotoxin. Praktisch wichtig ist, daß bei der aktiven Toxinimmunisierung die Möglichkeit besteht, mit entgiftetem Impfstoff zu arbeiten.

von Pfandler (München): *Über Syntropie von kindlichen Krankheitszuständen* (nach Untersuchungen von Dr. L. von Sekt.)

Unter Syntropie wird ein Verhältnis zwischen zwei oder mehr Krankheitszuständen verstanden, das zu häufigerem gemeinsamem Auftreten bei ein und demselben Individuum führt, als der einfachen Wahrscheinlichkeit entspricht. Durch Beobachtung läßt sich der syntropische Index berechnen, welcher angibt, wie viel mal größer oder kleiner die Häufigkeit des gemeinsamen Auftretens ist, als sie sein müßte, wenn lediglich der Zufall bestimmen würde. Ist dieser Index größer als 1, dann besteht Syntropie, ist er kleiner, Dyntropie. Aus eigenem Material von ca. 20 000 Fällen wurde der syntropische Index für 351 Paarkombinationen von Krankheitszuständen berechnet, es zeigt sich, daß gleichartige Altersdisposition Scheinsyntropien zustande kommen lassen kann. Bei der wahren Syntropie sind die beiden Zustände einander teils subordiniert teils koordiniert. Mit der Methode werden zum großen Teil die klinischen Erfahrungen naturgemäß bestätigt, zum Teil ergeben sich hohe Indizes, die auf bisher unerforschte Beziehungen hinweisen.

Feer, E. (Zürich). *Andauernde, Temperaturstörungen bei Geburts-trauma des Halsmarkes.*

Asphyktisch in Fußlage geboren, zeigte das Kind bis zu seinem Tode (225. Tag) eine schlaaffe Lähmung der Beine und des Rumpfes, eine weniger

starke der Arme, Ausschließliche Zwerchfellatmung. Beständiger Priapismus. Sensibilitätsstörung (Anästhesie) der unteren Körperhälfte bis zur Höhe der Brustwarzen. Starke vasomotorische Erregbarkeit der Haut. Ungestörte Funktion der Blase und des Mastdarms. Gute geistige Entwicklung. Tod an Pneumonie.

Vom ersten Tage bis zum Tode in der Klinik beobachtet, zeigte das Kind Tag für Tag abnorme Temperaturen, starke Schwankungen nach oben und unten, bei gutem Ernährungszustand und gutem Allgemeinbefinden, die nicht durch Infektion bedingt waren (normales Blutbild). Es zeigte sich bald, daß die Temperaturen häufig durch äußere Einflüsse bedingt waren. Oft fiel die Temperatur mit experimenteller Sicherheit bei Weglassen der Wärmekrüge bis auf 36 und 35,2% herunter. Aufenthalt auf der sonnigen Veranda erzeugte Steigerungen bis auf 41,0° und mehr, mit Blässe und Kollaps, ohne Schwitzen. Dabei manchmal Auftreten von Zwerchfellkrämpfen. Kontrollkinder blieben ohne Temperaturstörung. Die Durchschnittstemperaturen waren in den warmen Monaten Mai bis August höher als im Februar bis April. Es handelte sich um ein Versagen der physikalischen und chemischen Wärmeregulierung wie bei Tieren mit Zerstörung des Halsmarkes. Die Sektion entsprach auch der Vermutung. In der Höhe des 6.—7. Zervikalsegmentes bestand eine vollständige Querschnittsunterbrechung der Nervenfasern mit färbbarer Markscheide. Von hier an aufsteigende Degeneration der Hinterstränge, der Kleinhirnsseitenstrangbahnen und unsymmetrische der Pyramidenseitenstrangbahnen, absteigende der lateralen Teile der Hinterstränge, der Kleinhirnsseitenstrangbahnen, der Pyramidenseitenstrang — und vorderstrangbahnen (von Meyenburg). Aussprache: Langstein (Charlottenburg) glaubt, daß die Temperaturen ganz allgemein auf zerebrale Prozesse, vor allem auf Blutungen zu beziehen sind, sie sind sogar für vorhandene Blutungen diagnostisch wichtig. Langer (Charlottenburg) weist auf einen vor 2 Jahren in der Zeitschrift für Kinderheilkunde veröffentlichten Fall hin in welchem eine mehrmonatliche Störung der Temperaturregulierung infolge Geburtsschädigungen des Zentralnervensystems bestand. Husler (München) erinnert an die terminalsteigende und postterminale Hyperthermie bei Meningitis, die wohl durch zunehmenden Hirndruck zu erklären ist, und bespricht die bei Anwendung der Schultzschen Schwingungen zur Beobachtung kommenden zerebralen Schäden. Heilborn (Berlin): Solche Fieberzustände wie in Feers Falle kommen bei vielen zentralen Störungen vor, bei Blutungen in der Medullagegend, bei allgemeiner Hypoplasie des Gehirns, bei Gehirnsklerose.

Belche, Adalbert (Braunschweig): Frühstadium der diffusen Hirnsklerose.

Bericht über einen Fall von diffuser Hirnsklerose, der von der Geburt an beobachtet und bei dem die Diagnose schon bei Lebzeiten gestellt werden konnte. Es zeigt sich, daß schon im frühesten Säuglingsalter sich ein bestimmtes Krankheitsbild abgrenzen läßt, das in einer allgemeinen Schädigung des Gehirns besteht und in einer diffusen Hirnsklerose endet. Die Hauptsymptome sind spastische Krämpfe des ganzen Körpers meist mit tierischem Aufschreien und Schweißausbruch verbunden und die rasch fortschreitende Verblödung. Pathologisch-anatomisch kennzeichnet sich das Leiden durch einen wahrscheinlich durch endzündliche Vorgänge hervorgerufenen starken Abbau des Nervensubstanz in Rinde und Mark mit nachfolgender Wucherung des Gliagewebes. Als Ursache der Erkrankung kommen entweder bisher noch unbekannte Krankheitserreger oder Toxine in Frage. — Aussprache. von Pfandler (München) führt zwei Fälle an, die sich bei genauer anatomischer Untersuchung als typische Fälle von Virchow'scher Enzephalitis erwiesen. Klinisch bestand das Bild einer sogen. zerebralen Kinderlähmung mit vorwiegend paraplegischer Starre, Hyperreflexie. Kernig, Atethose, Apraxie und Schwachsinn bei frühgeborenen Kindern.

Thomas (Köln a. Rhein). Zur Klinik des Stridor congenitus.

In fünf kurzgeschilderten Fällen, in welchen schwere Geburt mit teils sicherer, teils wahrscheinlicher Hirnblutung vorlag, war der Stridor

inspiratorius mit zentralen Störungen verbunden. Diese Stridorfälle möchte Vortragender als zentralen Stridor herausheben. Eine andere bisher wenig beachtete Form ist der angeborene Schreistridor, der ausschließlich beim Schreien vorkommt. — *Aussprache.* Zappert (Wien): Durch die Untersuchungen wird die Frage der zerebralen Natur von Kehlkopfspasmus wieder aktuell. Göppert (Göttingen) hebt hervor, daß der Schreistridor noch bis in das 2. Lebensjahr fortbestehen kann.

Eckstein, A. (Freiburg): Über die *Wirkung von Schlafmitteln im Säuglingsalter.* (Untersuchungen gemeinsam mit E. Rominger.)

Die Brauchbarkeit der Schlafmittel läßt sich mit der graphischen Registrierung der Atmung kontrollieren, dabei zeigt sich, daß alle Hypnotika, die einen tiefen Schlaf hervorrufen und in ihrer Wirkung einigermaßen zuverlässig sind, auch bei Dosen, die innerhalb der therapeutischen Breite liegen, fast immer auch eine objektiv nachweisbare Wirkung auf das Atemzentrum zeigen, die entweder zu Steigerung der Atemvolumina oder zu Atmungskollapsen führen kann. — *Aussprache.* Engel (Dortmund): Jenseits des Säuglingsalters ist die Wirkung der narkotischen Mittel vom Körpergewicht abhängig. Husler (München): Nicht das Körpergewicht darf den Ausschlag geben, sondern in erster Linie die Art und Schwere der Erregung. Bei einem eklampthischen Krampf benötigt man ein anderes Beruhigungsmittel und eine andere Dosis als bei einer postenzephalitischen Agrypnie. Göppert (Göttingen): Das Hauptanwendungsgebiet für die Schlafmittel sind die Erkrankungen der tieferen Luftwege. Moll (Wien) berichtet über gute Erfolge mit Hedonal. Grosser (Frankfurt) empfiehlt Kombination von Mitteln der Antipyrin- und Veronalgruppe. Blüh-dorn (Göttingen) tritt für Chloralhydrat ein, welches in einem Falle trotz versehentlicher Verabfolgung von vier Gramm innerhalb 12 Stunden ohne schädliche Wirkung blieb. Stolte (Breslau) fragt an, ob die demonstrierten Kurven an einem gesunden Kinde aufgenommen wurden. Eckstein bejaht dies.

Brünig, Hermann (Rostock): Zum 200 jähr. Geburtstag eines *Wunderkindes.*

Das am 6. 2. 1721 geborene, am 27. 6. 1725 im Alter von vier Jahren und vier Monaten gestorbene Kind Christian Heinrich Heinenken, das bis zu seinem Tode an der Brust der Amme blieb, gegen jede andere Nahrung einen ausgesprochenen Widerwillen zeigte, nicht zum Kauen zu bewegen war und wiederholt schwere Erkrankungen durchmachte, zeigte ganz außergewöhnliche geistige Fähigkeiten: Mit vierzehn Monaten kannte es die biblische Geschichte, mit 2½ Jahren Geschichte, Geographie und Anatomie und sprach zu dieser Zeit Deutsch, Lateinisch und Französisch usw.

Wentzler (Greifswald) demonstriert einen Apparat, der zur *Messung des intrakraniellen Druckes* beim Säugling an der Fontanelle dient. *Grundsatz:* Die Größe der respiratorischen Schwankungen an der Fontanelle steht im umgekehrten Verhältnis zur Höhe des Schädelinnendruckes.

Stoeltzner, W. (Halle): *Kalkstoffwechselversuch und Rachitis.*

Nach dem Ergebnis der histologischen Untersuchungen versteht es sich von selbst, daß floride Rachitis die Kalkbilanz verschlechtert, daß die Verschlechterung der Kalkbilanz früher auftritt, als die klinischen Skelettsymptome, und daß bei heilender Rachitis die Kalkbilanz stark positiv wird. Der Kalkstoffwechselversuch ist seinem Wesen nach außerstande, über die Pathogenese der Rachitis Aufschluß zu geben. Aus einer negativen Kalkbilanz ohne weiteres auf Rachitis zu schließen, ist unzulässig. Kalkstoffwechselversuche an nicht rachitischen Menschen oder Tieren beweisen also für das Verhalten bei vorhandener Rachitis nichts. Aus diesem Grunde sind Einwände zu erheben gegen die Versuche von Quest und die neueren von Schiff und Peiper (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd 93, 1920). — *Aussprache.* Göppert (Göttingen): Die Knochen-

veränderungen bei Rachitis bedeuten ein Verharren des Stützgewebes auf jugendlichem Zustand.

Blieschel berichtet über Untersuchungen (in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Schübel) über den *Harnsäuregehalt des Mekoniums* bei Neugeborenen. Es hat sich herausgestellt, daß das Mekonium bei totgeborenen Kindern sehr harnsäurehaltig ist, das Mekonium lebender Kinder aber weniger Harnsäure enthält. Ein Teil der Harnsäure wird augenscheinlich in den ersten Lebenstagen resorbiert, und daher die vermehrte Harnsäureausscheidung. Die Untersuchungen sind noch nicht völlig abgeschlossen und werden noch fortgesetzt.

Lust, F. (Karlsruhe): Hungernde Brustkinder.

Im Laufe des letzten Jahres hat sich die Zahl der untergewichtigen Brustkinder so sehr vermehrt, daß von einem zufälligen Zusammentreffen kaum mehr die Rede sein kann. Eine nicht geringe Zahl stammt aus gut-situierten Kreisen und ihre Mütter sind gut genährt. Mag in dem einen oder anderen Falle eine konstitutionelle Anomalie vorliegen, so muß in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle die Ursache der schlechten Ernährungserfolge in einer fortgesetzten Unterernährung der Kinder gesucht werden, deren Ursache wiederum in einer Übertreibung der Stillpropaganda, wenn nicht in einer Abnahme der Stillfähigkeit zu suchen ist. Für die Zunahme des Stillwillens sprechen auch die Beobachtungen in Baden, zweifelhaft ist nur, ob diesem Willen auch ein entsprechendes Können entspricht. Die Ernährungserfolge sprechen nicht dafür; nicht qualitative Veränderungen der Frauenmilch, sondern quantitative Unzulänglichkeit dürfte zumeist Schuld an dem Mißerfolg sein. Die Stillpropaganda hat darauf zu achten, und ist auf das richtige Maß zu beschränken. — **Aussprache.** **Klotz (Lübeck):** Hypogalaktie der Ammen ist so häufig wie nie zuvor. In der Fürsorge sieht man neben schlechten auch vorzüglich gedeihende Brustkinder. **Rosenhaupt (Frankfurt)** empfiehlt rechtzeitige Zugabe einer Mahlzeit konzentrierter Nahrung. **Rietschel (Würzburg)** weist auf Fehler in der Technik der Ernährung an der Brust hin. **Ochsenius (Chemnitz)** hat Ende 1916 zuerst gehäufte Fälle von hungernden Brustkindern festgestellt; seiner Ansicht nach spielt die Inanition der Mütter eine Hauptrolle dabei, wie besonders in der Zeit Ende 1917 bis Anfang 1919 zu erkennen war. **Göppert (Göttingen)** macht das strenge Festhalten an den Nahrungspausen und an den kurzfristigen Anlagen für manchen Mißerfolg verantwortlich. **Engel (Dortmund):** Die Ernährung der Mutter ist nicht ohne Einfluß; Unterernährung der Mutter vermindert den Fettgehalt der Milch. **Langstein (Charlottenburg)** bittet, den Stillwillen der Frauen weiter zu stärken, aber auch rechtzeitig auf die Bedeutung der Zwiemilchernährung hinzuweisen. **Engelhorn (Jena)** erzielte in den Jahren 1915/18 bei ungefähr 90% aller stillenden Frauen gutgedeihe Kinder bei Verzicht auf Schematisierung der Stilltechnik. Die von Göppert gerügte Trennung von Mutter und Kind hält er für zweckmäßig. **Moll (Wien)** hat wiederholt beobachtet, daß Frauen, deren Kinder an der Brust nicht gediehen, mit Erfolg stillten, wenn sie mit ihren Kindern in die Anstalt aufgenommen wurden. **Pfaundler (München)** warnt vor einer Änderung der Stillpropaganda, bevor entschieden ist, ob es sich bei der Unterernährung der Brustkinder um einen wirklichen Schaden oder vorwiegend um einen Kurven-Schönheitsfehler handelt. **Siegert (Köln):** Die Unterernährung der Brustkinder ist Folge der Hypogalaktie und diese wieder Folge der Blockade.

Blehn (Hannover): Klinische Beobachtungen über *Rumination* im Säuglingsalter.

Der Ruminationsakt wird vielfach als identisch mit dem als physiologisch bekannten gleichnamigen Vorgang bei den Wiederkäuern der Tierwelt betrachtet. Tatsächlich ist er das nicht. Der Akt wird, wie schon mehrfach beobachtet und vom Vortragenden besonders betont wird, durch Rückwärtsneigen des Kopfes, Öffnen des Mundes und Herabziehen des

Unterkiefers eingeleitet; es folgt ein rhythmisches Bewegen des Unterkiefers samt der Zunge und zwar nicht nur in der Richtung gegen den Oberkiefer, sondern auch nach rückwärts und vorwärts so lange, bis die Nahrung im Schlunde angelangt ist; die flüssige Nahrung wird nun eine Weile mit der Zunge gegen den Gaumen zu bewegt und schließlich im Augenblick wieder in die Speiseröhre fallen gelassen. Alle Beobachtungen sprechen für die Willkürlichkeit des Vorganges. Der Säugling stellt einen umgekehrten Saugmechanismus her. Die Rumination erscheint als extrem gesteigertes Lutschen. In einigen Fällen hat Vortragender mit Erfolg einen Verband angewendet, der den Unterkiefer gleich nach der Nahrungsaufnahme dauernd fest an den Oberkiefer fixiert. *Aussprache:* Klotz (Lübeck): Ein Unterschied zwischen tierischer und menschlicher Rumination besteht nicht. Daumenlutschen als auslösendes Moment trifft nicht für alle Fälle zu. Duke (Jena): Ein Herauspumpen der Flüssigkeit aus dem Magen ist physikalisch undenkbar wegen der Schlaffheit der Speiseröhre. Auch eine willkürliche Beeinflussung der Speiseröhrenmuskulatur im Sinne retrograder Peristaltik ist nicht vorstellbar. Ibrahim (Jena): Die Bauchlage hilft gelegentlich, aber nicht immer. Husler (München) hält es für falsch, die Rumination auf eine Ursache zurückzuführen.

Lasch, Walter (Berlin). Wirkung der künstlichen Höhensonne auf den Stoffwechsel.

Zusammen mit Wertheimer studierte Lasch in Stoffwechselversuchen die Veränderungen, die im Stoffwechsel durch eine systematische Behandlung rachitischer Kinder mit künstlicher Höhensonne ausgelöst werden. Es zeigte sich eine starke Steigerung der Kalk- und Phosphorretention, weche bereits auffallend früh nach Beginn der Behandlung einsetzt und sogar einige Zeit nach klinisch beendeter Heilung des Prozesses noch andauert. *Aussprache.* Sachs (Darmstadt) hat bei einer größeren Zahl von Säuglingen mit manifester Tetanie durch Quarzlampenbestrahlung rasche Heilung erreicht. Bahrdt (Dresden) hat mit künstlicher Höhensonne auch vorbeugende Wirkung gegen Rachitis erzielt.

Dollinger (Berlin-Friedenau): Bemerkungen zur Luesfrage. (Gemeinsam mit Schwabacher.)

Heilung der Lues congenita nach einer derart unzureichenden Behandlung, daß man berechtigt ist, von einer Spontan- oder Naturheilung zu sprechen, kommt vor, häufiger als man anzunehmen scheint. Vier von 22 nach vier bis acht Jahren nachuntersuchten Kindern sind jetzt klinisch körperlich und geistig völlig luesfrei, serologisch (2 bis 6 mal untersucht) Wassermann negativ. — Die reine Neosalvarsanbehandlung und zwar die intramuskuläre Methode mit 10 proz. Lösung ist — besonders für ältere Kinder — zwar sehr schmerzhaft, aber überaus einfach und frei von üblen Zufällen. Es dürfte sich empfehlen, von der zweiten bis dritten Spritze ab pro Kilo Kind 20 mg zu geben, und zwar alle 4—5 Tage. — Die WaR. aus dem Liquor fällt bei nicht nichtsyphilitischen Gehirnerkrankungen besonders bei Meningitis epidemica häufig positiv aus. Bei chronischen Prozessen verschwindet die positive Reaktion oft nach 1—2 Punktionen. — *Aussprache.* Davidsohn (Berlin) rät zur Vorsicht bei dem Urteil: Heilung kongenitaler Lues. Kinder, die nach ausgiebiger Behandlung mit negativer WaR. entlassen waren, zeigten später häufig Intelligenzdefekte, Reflexveränderungen, Pupillenstörungen und Liquorveränderungen. Husler (München) warnt vor optimistischer Prognose der kongenitalen Lues. Eine Aushelung kommt nur ausnahmsweise im Kindesalter vor, sie ist klinisch im zweiten bis siebenten Jahre schwer festzustellen. Kleinschmidt (Hamburg) hält Spontanheilung für sehr selten und berichtet über günstige Erfolge mit kombinierter Quecksilber-Salvarsanbehandlung. Moll (Wien): Der Säugling verträgt Quecksilber und Arsen besser als der Erwachsene.

Rominger, Erich (Freiburg): *Gefäßmitteltherapie* im Kindesalter.

Unter den akuten Kreislaufstörungen im Kindesalter ist die durch plötzliches Versagen der Gefäßtätigkeit verursachte Kreislaufschwäche

die wichtigste. Den klinischen Symptomen liegt eine Vasomotorenlähmung des Splanchnikusgefäßgebietes zugrunde. Neben der zentralen besteht eine periphere Schädigung. Die Behandlung derartiger Kreislaufstörungen muß mit Gefäß-, nicht mit Herzmitteln erfolgen. Beobachtungen an 110 Fällen führten zu dem Resultat, daß bei kombinierter Anwendung von Strychnin mit Hypophysin viele Fälle von akuter Kreislaufstörung infolge geschädigter Gefäßtätigkeit durchzubringen sind, bei denen die bisher gebräuchlichen Mittel versagen. — *Aussprache.* Stolte (Breslau): Die dargestellte Behandlung kommt bei infektiösen Störungen in Betracht, während bei schweren Ernährungsstörungen die Zuführung von Zitratblut oder auch von Ringerlösung vorzuziehen ist. Vogt (Magdeburg) fragt, wie es gelungen ist, bei einem jungen Säugling mit schwerer Kreislaufschwäche den Blutdruck zu messen. Göppert (Göttingen): Die Kreislaufschwäche bei Infektionskrankheiten beruht häufig auf Wassermangel und dann ist dieser zunächst zu beseitigen. Feer (Zürich) empfiehlt zur Beurteilung der Kreislaufleistung die Energometrie von Christen zu benutzen. Auch Pfaunder (München) fragt nach der Technik der Blutdruckmessungen.

Referat über enterale Infektion beim Säugling.

1. Referent: Moro (Heidelberg) gibt eine Darstellung der Lehre von der Bedeutung der endogenen Infektion des Dünndarmes für das Zustandekommen dyspeptischer und toxischer Störungen ausschließlich auf Grund eigener Untersuchungen (1905—1921). Darnach wäre die endogene Dünndarminfektion als das biologische Substrat einer jeden schweren Gärungsdyspepsie zu betrachten, einerlei wodurch (Ernährungsfehler, Hitzeschädigung, fieberhafte parenterale Infekte, Hunger) die *functio laesa* dieses Organes herbeigeführt wird. Die Frage, ob auch die für das Zustandekommen der Intoxikation anscheinend so bedeutungsvolle abnorme Darmdurchlässigkeit als Folge der endogenen Kolibesiedelung des Dünndarmes anzusehen ist, wird offen gelassen.

2. Referent: Bessau, G. (Marburg) ist bei seinen Untersuchungen über die Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen vom Begriff der pathologischen Gärung ausgegangen. Das pathologische Moment ist in Gärungsvorgängen in den höheren Darmabschnitten, speziell im Dünndarm zu suchen; bei akuten Störungen tritt eine Bakterienbesiedelung des sonst keimarmen Dünndarms ein. Vorbedingung dafür ist die Stagnation des Chymus, für welche verschiedene Ursachen (konstitutionelle, alimentäre Momente, enterale und parenterale Infektionen) in Betracht kommen. Die schädlichen Folgen der Stagnation können durch Hemmung der Gärungserreger, durch Reduktion des Gärungsprozesses sowie durch Unschädlichmachung gebildeter Gärungssäuren eingeschränkt oder aufgehoben werden. Die schwerwiegendste Folge der akuten Ernährungsstörungen sieht Bessau in dem akuten Wasserverlust und führt sowohl das Fieber wie auch den nervösen Komplex der Intoxikation auf eine Exsikkation des Gehirns zurück. Für die Therapie der alimentären Intoxikation ergeben sich folgende Gesichtspunkte: Bei der alimentären Dyspepsie ist erstes Erfordernis die Beseitigung des stagnierenden Chymus (Entleerung des Magendarmkanales, Hunger, nachfolgende Unterernährung). Für die Herstellung künstlicher Heilnahrung steht die Forderung, dass sie schnell verdaulich sei, obenan. An zweiter Stelle kommen die Massnahmen zur Bekämpfung der Folgen der Stagnation. Die Behandlung der alimentären Intoxikation ist eine Behandlung der Exsikkation: Verhütung weiterer Wasserverluste und Wasserzufuhr. Am besten geeignet ist die orale Zufuhr von Wasser ohne Salz. Salzzufuhr gibt zu Oedembildung Anlaß und entzieht dadurch dem Organismus Wasser. Bessau verwendet Traubenzuckerlösung und führt sie subkutan oder intraperitoneal ein; in einem sehr schweren Falle hat er sich zu intrakardialer Injektion von 300 ccm Traubenzuckerlösung entschlossen. Was die Pathogenese der Sommerbrechdurchfälle anbetrifft, so wirkt die Hitze auf Kind und

Nahrung, und beide Wirkungen zusammen führen zur pathologischen Gärung einerseits und zur Exsikkation andererseits. — Zum Schluß spricht Bessau noch über die Beziehungen, in welchen die eigentlichen Infektionen zur alimentären Dyspepsie d. h. zur pathologischen Gärung und zur alimentären Intoxikation d. h. zur Exsikkation stehen. Infektionen können einerseits Anlaß zur Stagnation im Magendarmkanal und zu pathologischen Gärungen geben; andererseits können sie den Symptomenkomplex der alimentären Intoxikation auslösen. Die infektiöse Vergiftung verlangt andere therapeutische Maßnahmen als das Exsikkations-syndrom.

Blühdorn (Göttingen): Über den Einfluß der *Reaktion* auf die *Stuhlflora* des Säuglings.

Die günstige Wirkung der phosphorsauren Salze auf die Bakterien-entwicklung ist bekannt. (Fränkel, Klotz) Vortragender hat gemeinsam mit Schwab den Einfluß der drei verschieden reagierenden Natriumphosphate auf die Stuhlflora festzustellen versucht; und bei dem primären und sekundären Salz das Bakterienwachstum durch Feststellung der ebildeten Säure bestimmt. Auch bei dem tertiären Salz ließ sich das Wachstum durch markoskopische Besichtigung und mikroskopische Untersuchung verfolgen. In den Reagenzglasversuchen zeigte sich der fördernde Einfluß der Phosphate auf das Bakterienwachstum und die Abhängigkeit des letzteren von der Reaktion des jeweils verwendeten Salzes.

Aschenheim (Düsseldorf): Über *alimentäre Glykosurie*. Versuche mit Lävulose, Dextrose, Laktose und Saccharose: die Toleranzwerte der Galaktose wurden nach Meyer-Stern (Düsseldorfer Klinik) berechnet. Die Toleranz für alle Zuckerarten, individuell in weiten Grenzen schwankend, ist im Säuglingsalter höher als bei Erwachsenen und sinkt vom 2. Lebensjahre an allmählich. Bei Frühgeburten und Ekzemkindern häufig auffallend niedere Toleranzwerte. Im Säuglingsalter ergibt sich für die Toleranz folgende ansteigende Reihe: Lävulose, Galaktose, Saccharose, Laktose, Dextrose. Beim älteren Kinde hat Saccharose die höchste Toleranzgrenze. Nach Verabreichung von Disacchariden werden auch ihre Spaltungsprodukte im Urin nachgewiesen. Die Harnmengen sind häufig nach Zucker- verabreichung vermindert. Aschenheim nimmt eine Schädigung des Darm- epithels an, infolgedessen aphysiologische Resorption und Störung des Resorptionsweges, so daß der Zucker zum Teil auf dem Lymphwege unter Umgehung der Leber direkt in die Blutbahn gelangt. Die alimentäre Glykosurie ist für ihn die leichteste Form einer Vergiftung.

Langer, Hans (Charlottenburg): Die Rolle des *Nahrungseiweißes* bei den *akuten Verdauungsstörungen*.

In den Mittelpunkt der pathogenetischen Erforschung der akuten Verdauungsstörungen ist die Tatsache der pathologischen Bakterienbesiedlung des Dünndarms zu setzen. Nächstes Arbeitsgebiet ist die Erforschung der Voraussetzungen und der begünstigenden Momente für diese Besiedlung. Die einseitige Hervorhebung der Gärung und die daran anknüpfende Einstellung auf den Antagonismus von Gärung und Fäulnis ist verfehlt. Im Dünndarm kann ein zuckerreicher Nahrungsbrei immer nur zur Gärung führen. Der Gegensatz zu Gärung heißt im Dünndarm nicht Fäulnis, sondern Sterilität. Es ist deswegen der irreleitende Begriff der Gärungsdyspepsie möglichst aufzugeben. Substrat der Gärung ist der Zucker. Der Zucker hat aber keine gärungsfördernde Wirkung. Das lehrt sowohl das Reagenzglas wie die Klinik. Steigerung der Zuckermenge führt nicht zur Dyspepsie. Gärungsfördernd wirkt das Eiweiß. Es ist falsch, dem Eiweiß eine fäulnisfördernde Wirkung zuzuschreiben. — Die gärungsfördernde Wirkung des Eiweiß ist ausschließlich an den Albuminanteil der Milch gebunden. Kasein hat keine gärungsfördernde Wirkung. Damit erklärt sich die Gärungsförderung der Frauenmilch und das Prinzip der Heilnahrungen, das im wesentlichen auf Molkenverminderung und Eiweiß-

zulage beruht, also darauf, daß das gärungsfördernde Albumin durch das neutrale Kasein ersetzt wird. Der Eintritt der Verdauung macht auch das Kasein zum gärungsfördernden Nährstoff. Die Pepsinverdauung hat daran geringeren Anteil, die Trypsinverdauung stärkeren. Der Unterschied ist möglicherweise nur quantitativ. Vermutlich hängt es mit der Wirkung der tryptischen Verdauung zusammen, daß beim Erlahmen der Gewebsresistenz gerade im Dünndarm die starke Bakterienbesiedlung einsetzt. Die Bedeutung der Stagnation der Nahrung im Magen wird nunmehr ebenfalls klarer. Die einsetzende fermentative Aufspaltung des Kaseins begünstigt die Bakterienwucherung im Magen und steigert sie, wenn z. B. Fett die Stagnation verstärkt, in ganz außerordentlich hohem Maße, so daß die Entleerung so großer Bakterienmassen in den Dünndarm wohl eine pathogenetische Bedeutung besitzen mag. Im ganzen ist aber der Weg der Bakterieneinwanderung belanglos; entscheidend ist vielmehr das Erlahmen der lokalen Gewebsresistenz. Eine auf den dargestellten Prinzipien aufgebaute konsequente Heilnahrung müßte das Albumin vollkommen ausschalten. Tatsächlich unterdrückt die Ernährung mit albuminfreier Milch schnell die dyspeptischen Symptome und führt zur Obstipation. Eine solche Milch eignet sich nur zu befristeter Ernährung, nicht als Dauernahrung. Es können die Gärungsprozesse ferner durch das Prinzip der antervallernahrung unterdrückt werden, bei dem das Eiweiß zu einer Inderen Zeit gereicht wird als der Zucker und infolgedessen im Darm die Voraussetzung einer Gärung, nämlich das Zusammentreffen von Eiweiß und Zucker fehlt.

Aussprache zu den Referaten Moro-Bessau und den Vorträgen Blühdorn-Aschenheim-Langer. Scheer (Frankfurt) weist auf die Möglichkeit hin, daß für die Entstehung der endogenen Infektion die veränderte Wasserstoffionenkonzentration der betreffenden Darmabschnitte eine ausschlaggebende Rolle spiele. Sie schafft die Möglichkeit für die Existenz der Kolibakterien im Duodenum. Siegert (Köln) betont, daß die so oft angegriffene Lehre Biederts von der Schwerverdaulichkeit des Kuhmilcheiweißes durch Bessau neuerdings bewiesen wird. Wentzler (Greifswald) weist auf die Herabsetzung des Liquordruckes d. h. Entwässerung des Hirnrückenmarkskanals in Zusammenhang mit den schweren Allgemeinerscheinungen bei alimentärer Intoxikation hin. Mertz (Freiburg) betont die Wichtigkeit des Quellungs-zustandes der Darmschleimhaut für die Resorption; er sieht in der Schädigung der Organkolloide einen wesentlichen Anteil am Vorgange bei der Intoxikation. Rietschel (Würzburg) hält es nicht für wahrscheinlich, daß die Exsikkation, wie Bessau will, für das Symptomenbild der Intoxikation verantwortlich zu machen ist. Stöltzner (Halle) berichtet über gute Erfolge intraperitonealer Infusionen bei ausgetrockneten Säuglingen. Göppert (Göttingen) hebt den von Blühdorn erbrachten Nachweis prompter Änderung der Darmflora bei chronischer Verdauungsinsuffizienz durch alimentäre Alkalisierung des Dickdarms hervor. Krasemann (Rostock) bestätigt die Ylppöschens Azidoseuntersuchungen bei der Intoxikation. Stettner (Erlangen) warnt vor plötzlicher Überschwemmung des Organismus mit Salzlösungen, welche nicht selten zu raschen Todesfällen führen. Kleinschmidt (Hamburg) will der Resorptionsstörung eine größere Bedeutung beimessen, als der Stagnation. Löbenstein (Göttingen) hat mehrfach bei Intoxikationen eine wesentliche Erhöhung des Lumbaldruckes gefunden. Stolte (Breslau): Die therapeutische Verwendung von Salz und Wasser kann nur Ödem hervorrufen; soll dem Organismus geholfen werden, so ist dafür zu sorgen, daß die Wassermengen auch gebunden werden. Die Zellen, die in schweren Zuständen Wasser abgeben, können dies nur neben Zellmaterial wieder ansetzen. Knöpfelmacher (Wien) hält es nicht für wahrscheinlich, daß die Exsikkation bei der Intoxikation die ausschlaggebende Rolle spielt. Freudenberg (Heidelberg): Molkenalbumin wirkt beim Brustkind gärungsfördernd, ebenso Kaseinsäure. — Rosenbaum (Marburg) berichtet über Befunde, daß im Magen eine Verdünnungssekretion vor sich geht, so bald der Eiweißgehalt größer als der der Frauenmilch ist. — Wagner (Wien) zieht für

das Zustandekommen der Glykosurie Veränderungen in der Funktion der endokrinen Organe in Betracht.

Langstein (Charlottenburg): *Minimalernährung, konzentrierte Ernährung und Mast im Säuglingsalter.*

Die Erfolge mit konzentrierten Nahrungsmischen geringeren Volumens sprechen nicht ohne weiteres gegen die Richtigkeit des Prinzips der Minimalernährung. Bei Eiweißmilch werden durchschnittlich 110—120, bei der Ernährung nach Pirquet 120 und darüber, bei Buttermehlnahrung 120 bis 150, bei der Ernährung nach Levy (Berliner Kinderasyl) 109—120 Kalorien verabreicht. Es wird also zumeist der Energiequotient von 120 nicht oder nicht wesentlich überschritten. Dabei ist nicht außer Acht zu lassen, daß sich vielfach die verwendete Kuhmilch infolge unzureichender Fütterung des Viehs verändert hat. Vortragender sieht keine Notwendigkeit, den Kindern bei künstlicher Ernährung eine Kalorienmenge zuzuführen, die über 120 oder 125 hinausgeht; es braucht aber nicht unbedingt eine Schädigung zu bedeuten, wenn diese Zahl beträchtlich überschritten wird. Er konnte sich bisher von dem Vorteil wasserärmerer Ernährung der Säuglinge nicht überzeugen. Für das gesunde Kind ist Mästung abzulehnen, sie kommt vielleicht für bestimmte Kindertypen oder bestimmte Zustände in Betracht. **Aussprache.** **Klotz** (Lübeck) hebt die qualitative Verschlechterung der Kuhmilch als eines der Momente hervor, auf die die besseren Erfolge konzentrierter Ernährung zurückzuführen sind. **Schick** (Wien) will die konzentrierte Ernährung nicht als Dauernahrung sondern als Nahrung unter bestimmten Indikationen verwendet wissen. Bei der Bemessung der Nahrung soll nicht die Minimal-, sondern die Optimalmenge bestimmt werden. **Schloßmann** (Düsseldorf): Der Krieg hat die Antwort auf Langsteins Frage gegeben, die Abnahme der Säuglingssterblichkeit ist zum Teil auf das Fortfallen der Überernährung zurückzuführen. Säuglinge, wie alle Menschen, sollen so viel Nahrung bekommen, daß sie gerade den Bedarf voll decken. **Aron** (Breslau) führt die Erfolge der verschiedenen konzentrierten Nahrungsgemische darauf zurück, das so viele Säuglinge von Ärzten, Milchküchen usw. tatsächlich unterernährt werden. **Aschenheim** (Düsseldorf) betont, daß Tieruntersuchungen eine Verminderung des Fettgehaltes der Kuhmilch unter Einfluß der Kriegsernährung nicht ergeben haben. **Ochsenius** (Chemnitz): Im städtischen Untersuchungsamt Chemnitz wurden zeitweilig 30% der Milchproben wegen Abrahmung beanstandet. **Lust** (Karlsruhe) sieht die Ursache der besseren Erfolge der konzentrierten Ernährung in erster Linie in der Wasserarmut der Nahrung. **Flachs** (Dresden) warnt davor, die Furcht vor der Unterernährung zu übertreiben; die Neigung zur Überfütterung macht sich bei den Müttern bereits wieder bemerkbar. **Stolte** (Breslau) hält eine Festlegung der Ernährungsvorschriften für unzweckmäßig, individuelle Anpassung ist vorzuziehen. **Langstein** (Schlußwort): Das quantitative Ernährungsproblem ist schon zu lösen. Eine Nahrung, die so zusammengesetzt ist, daß sie mit einer geringeren Kalorienmenge das Optimum leistet, ist einer anderen, in der mehr gebraucht wird, vorzuziehen.

Mendel, Leo (Breslau): Die Bedeutung der *extrarenalen Wasserausscheidung* für den Ablauf der Diurese.

Die Wasserversuche wurden bei verschiedenen Arten von Nephritis und bei nierengesunden Kontrollkindern vorgenommen, die Bestimmung der Trink- und Urinmengen mit Wägungen des Körpergewichtes kombiniert. Bei den Nephritikern verteilte sich die Wasserausscheidung ziemlich gleichmäßig auf Nieren und extrarenale Organe, während bei den gesunden Kindern schon bei Teezufuhr relativ mehr Wasser den Körper auf dem renalen Wege verläßt. Bei Verabreichung von Mineralwasser statt Tee unter sonst gleichen Bedingungen sank der extrarenale Anteil der Wasserausscheidung bei den Nierenkranken beträchtlich, bei den Gesunden erheblich weniger. Auch bei sonst günstigem Ausfall des Wasserversuches spricht

die gleichmäßige Verteilung des Wassers auf renale und extrarenale Ausscheidungsorgane bei einer Nierenerkrankung für eine noch bestehende Gewebsalteration. Praktisch läßt sich von der Tatsache, daß es durch Mineralwasserzufuhr gelingt, das Wasser aus der extrarenalen Bahn in die renale überzuleiten mit Erfolg Gebrauch machen.

Bossert, Otto (Breslau): Röntgenbild und Tuberkulosediagnose.

Vortragender bespricht die Schwierigkeit der Deutung von Röntgenbildern bei drei Gruppen von Kindern: 1. Kinder mit sicher unspezifischen infiltrationsprozessen und intrathorakalen Lymphdrüsenanschwellungen, bei denen die Spezifität durch den fehlenden Tuberkelbazillenbefund und den öfters vorhandenen Influenzabazillenbefund, sowie durch die wiederholte Intrakutanreaktion ausgeschlossen ist; 2. Kinder mit sicherer Tuberkulose und infiltrativen Prozessen, die entweder als epituberkulöse oder als unspezifische anderer Genese aufgefaßt werden müssen; 3. Kinder, die eine offene Tuberkulose haben und bei denen das Röntgenbild völlig im Stich läßt.

Duken (Jena): Demonstration zur Frage des mediastinalen Emphysems.

Das mediastinale Emphysem läßt sich röntgenologisch darstellen: Die Luftansammlung im mediastinalen Gewebe zeigt sich durch eine starke Aufhellung mit scharfer Begrenzung, die das Mediastinum gleichmäßig umrahmt entsprechend der Ausdehnung des Emphysems. Zwei Platten von zwei verschiedenen Kindern mit Miliartuberkulose demonstrieren den Befund; die Röntgendiagnose wurde durch die Sektion bestätigt.

Engel (Dortmund): Zur Kenntnis der intrathorakalen Lymphknoten.

Alle Versuche zu einer Klinik der Bronchialdrüsenkrankungen zu kommen scheitern vorläufig an der geringen Kenntnis von der Anatomie dieser Gebilde. Alle neueren Arbeiten stützen sich auf die Untersuchungen von Sukiennikow, welche aber nicht hinreichend begründet erscheinen. In früheren Arbeiten wurde schon versucht, wenigstens einigermaßen Einblick in Form, Größe und Lage des Bronchialbaumes beim Kinde der verschiedenen Lebensalter zu gelangen. Es fehlt aber immer noch eine genauere Analyse der Bronchiallymphknoten selber. Mit den vorhandenen Methoden ließ sich das Ziel bei der Kleinheit und Verschieblichkeit der Objekte nicht erreichen. Darum wurde ein Versuch gemacht mit der Plattenmodelliermethode. In der Tat ließ sich auf diese Weise ein stark vergrößertes Bild des Bronchialbaumes mit den zugehörigen Lymphknoten erreichen und dartun, daß die Verhältnisse beträchtlich anders liegen, wie es nach den Untersuchungen von Sukiennikow scheinen wollte. Zahl, Form und Gruppierung der Bronchiallymphknoten unterliegen wesentlich anderen Gesetzen, als bisher angenommen wurde. Insbesondere muß hervorgehoben werden, daß nur ein Teil der Lymphknoten sich unmittelbar an den Bronchialbaum anlehnt, daß ein nicht unerheblicher Teil sich an die Lungenarterie anschließt und ein anderer Teil den großen Arterien und Venen des Mediastinums. — **Aussprache zu den Vorträgen Bossert-Duken-Engel:** Großer (Frankfurt) rügt die kritiklose Diagnose Tuberkulose aus dem Röntgenbild, wie vielfach geschieht. **Wagner (Wien):** Die epituberkulöse Infiltration ist erst zu diagnostizieren, nachdem man den ganzen Fall hat ablaufen sehen. **Brüning (Rostock)** fragt nach Beobachtung über die klinische Bedeutung des delacampschen und des despineschen Phänomens. **Siegert (Köln):** Die Stürtzschen Streifen beweisen nichts für Tuberkulose.

Duken (Jena): Zur Frage der mechanischen Entstehung der Chondrodystrophie.

Auffallend ist die Ähnlichkeit der Chondrodystrophie mit bestimmten Formen von Brachymetakarpie oder Brachyphalangie. Möglicherweise ist das Bild der Chondrodystrophie weiter zu fassen, als es bisher geschehen

ist; es ist fraglich, ob die Krankheit überhaupt auf eine einzelne Ursache zurückzuführen ist. Mark Jansens Beobachtungen weisen mit nahezu zwingender Notwendigkeit auf eine mechanische Entstehungsursache hin. Der Vortragende zeigt einen Säugling, der chondrodystrophische Skelettveränderungen und dabei so reichlich Spuren einer Amnioneinwirkung darbietet, daß es wohl schwer sei, einen innigen Zusammenhang für die Genese beider Mißbildungserscheinungen in Frage zu stellen. Es handelt sich um einen chondrodystrophischen Zwerg mit den für ihn typischen Veränderungen am Schädel, an den Rippen, an den Knochen des Beckens sowie der Extremitäten. Klumphand und Klumpfußbildung. Luxation im Ellbogengelenk, in der Hüfte und Luxation der Kniescheibe. Aplasie von Interphalangealgelenken mit den für sie typischen Befunden (siehe einschlägige Arbeiten des Verfassers), sowohl an den Fingern wie an den Zehen. Mißbildung beider Ohrmuscheln, starke Kyphose (Knickung) der oberen Lendenwirbelsäule.

Wieland (Basel): *Osteodysplasia cystica congenita.*

An Hand eines Photogramms und mehrerer Röntgenogramme wird über eine ganz ungewöhnliche Systemerkrankung des Skeletts (multiple symmetrische Höhlenbildungen in den Metaphysen der langen und kurzen Röhrenknochen neben herdförmiger Osteoporose bei einem 15 Monate alten kräftigen Knaben berichtet, der außerdem eine angeborene Lipomatose des ganzen linken Beines zeigt. — Mit den gewöhnlichen angeborenen oder frühzeitig erworbenen Skeletterkrankungen (*Osteogenesis imperfecta*, Chondrodystrophie, *Ostitis luetica*, *Rachitis*, *Morbus Barlowii*, *Osteopsathyrosis idiopathica* usw.) besteht weder klinisch noch radiologisch die mindeste Übereinstimmung. Dagegen sind vielfache Analogien vorhanden mit der zuerst von Recklinghausen (1891) beschriebenen sogenannten *Ostitis fibrosa cystica*, einer seltenen Systemerkrankung des jugendlichen Skeletts, die in neuerer Zeit spez. von chirurgischer Seite — (v. Mikulicz, Rehn, Tietze u. a.) — auch für die Entstehung der meisten isolierten Knochenhöhlen oder Knochensystem verantwortlich gemacht wird. — Nach Ansicht des Vortragenden handelt es sich im vorliegenden Falle um eine der *Ostitis fibrosa cystica* nahestehende, wahrscheinlich damit identische Erkrankung des Skeletts, welche zum Unterschied von den bisher beschriebenen einschlägigen Fällen bei Erwachsenen und bei Kindern, angeboren ist. Am meisten Ähnlichkeit besitzt die vorliegende Beobachtung mit einigen ätiologisch ganz dunklen seltenen Fällen von sogenannten „zystischen Entartung des Gesamtskeletts“ (Fälle Froriep, Engel, Heinecke) bei Erwachsenen, welche bisher mit einigem Vorbehalt ebenfalls der *Ostitis fibrosa* zugerechnet worden sind. Die begleitende angeborene Weichteilanomalie — (zirkumskripte Lipomatose) — legt die Annahme einer Entwicklungsstörung im Knochenbau nahe, also dieses Anlagefehlers, der möglicherweise auch in der Ätiologie der übrigen Fälle von „zystischer Entartung des Gesamtskeletts“ sowie in dem kompletten Krankheitsbilde der ätiologisch noch ganz dunklen *Ostitis fibrosa* — (v. Recklinghausen) — die Hauptrolle spielt.

Siegert (Köln). Zur Genese des angeborenen und infantilen Myxoedem. Die Unterscheidung des angeborenen Myxoedems als Folge fehlender Schilddrüsenanlage vom infantilen, als Folge der Degeneration der fertigen Schilddrüse (Pineles), besteht nicht zu Recht. Entwicklungsgeschichte der Schilddrüse und Ergebnis der Sectionsbefunde beweisen das. Die Anlage in der Mitte des ersten Schlundbogens als gestielte Knospe, unter Bildung des Ductus thyreoglossus im Lauf der Entwicklung absteigend zu ihrem späteren Standort, liefert bei ihrer Verkümmernung dystopische Reste auf dem Weg des Descensus vom Foramen Caecum bis zum normalen Sitz. Am Zungengrund verbleibend, kann sich aus ihr ein das ganze Leben volle Funktion übernehmender, wie sie nur teilweise oder gar nicht zeigender Tumor bilden, andererseits kann die fertige Drüse ante partum, wie post partum genau so restlos involviert werden, wie

ihr Mittellappen oder der processus pyramidalis. Die ultimobranchialen Körperchen haben nichts mit ihr zu tun, werden von ihr beim normalen Descensus verbraucht, bei fehlendem aber bleiben sie liegen oder entarten zu zystischen oder soliden Tumoren, niemals aber liefern sie Schilddrüsengewebe. Die Involution findet ebenso vor wie noch mehrere Jahre nach der Geburt ihren Abschluß, sie bedingt ebenso Myxoedem im ersten, wie in weiteren Jahren, allmählig abnehmend an Häufigkeit. Niemals gibt es angeborenes Myxoedem, außer bei unbehandeltem Myxoedem der Mutter. Die Schilddrüse secerniert niemals vor der Geburt, besitzt erst viel später Jod. Betreffs der Genese ist nur zu trennen zwischen Verkümmern der Anlage und Degeneration der fertigen Drüse. Fehlende Anlage ist theoretisch möglich, aber unbewiesen. Allein das Foramen caecum am Zungengrund beweist frühere Anlage, wie die ultimobranchialen Körper oder ihre Derivate fehlenden Descensus. Die Genese ist in der großen Ueberszahl der Fälle, ob „angeboren“ oder „erworben“, eine Verkümmern der Anlage.

Aussprache zu den Vorträgen Duken, Wieland, Siegert: Husler (München): Die vielfachen Abartungen des Chondrodistrophischen Kindes lehren, daß wohl kaum eine rein mechanische Theorie, wie sie Duken heranzieht, zur Erklärung ausreicht. Husler berichtet weiter über zwei Beobachtungen unilokulärer Ostitis; fibrosa beim Kinde. Letztere dürfte häufiger sein, als bisher angenommen ist. Gegen Siegert tritt Husler für eine möglichst scharfe Differenzierung der verschiedenen abortiven und ausgeprägten Myxödemtypen ein. Kleinschmidt (Hamburg): Ähnliche Röntgenbilder, wie die von Wieland wurden kürzlich von E. Fraenkel demonstriert und für Tuberkulose erklärt, da gleichzeitig Milztumor und multiple Drüenschwellungen bestanden, und eine exstirpierte Drüse typische Tuberkulose zeigte. Möglicherweise lag auch hier eine kongenitale Erkrankung vor mit zufälliger Tuberkulosekomplikation.

Freudenberg (Heidelberg): *Antiskorbutische und oxydationsfördernde Wirkung von Extraktstoffen.*

György und Freudenberg haben (Münchener Medizinische Wochenschrift 1920) vorgeschlagen, das Verfahren der Oxydationsbeeinflussung zur Prüfung auf Vitamine zu verwenden. Gleichzeitig hat Abderhalden (Archiv für die ges. Physiologie) die Förderung der Gewebsatmung durch Extraktstoffe beobachtet. Der Vortragende hat untersucht, ob gewisse Kriterien, die für antidystrophische Stoffe gelten, auch für die atmungsfördernden zutreffen, und hat mit A. rons Möhrenextrakt Rubio gearbeitet. Seine Resultate sind folgende: Im Rubio sind antiskorbutische und die Zellatmung fördernde Stoffe enthalten. Durch die Wirkung von Wärme bei saurer Reaktion wird die Atmungsförderung gesteigert, bei alkalischer Reaktion vernichtet. Die Vernichtung ist irreversibel. Sie erfolgt langsam auch ohne Erwärmung. Sehr lang ausgedehnte Hitze-wirkung ist auch bei saurer Reaktion für den Atmungseffekt schädlich. Durch das Altern der Rüben, aus denen Rubio hergestellt ist, wird der Extrakt auf die Atmung weniger wirksam. Die atmungsfördernden Stoffe gehen in Alkohol und Azeton über. Die ätherlösliche Fraktion des Rubio enthält Hemmungsstoffe für die Atmung; sie enthält auch keine Skorbutschutzstoffe. Es hat sich bisher nichts finden lassen, was mit unserer Arbeits-hypothese in Widerspruch steht, daß die gleichen Extraktstoffe schützend gegen Nährschaden und fördernd auf die Gewebsatmung wirken.

Leichtentritt, Bruno (Breslau): *Akzessorische Nährstoffe und Bakterienwachstum.*

Durch Zusatz vegetabilischer Extrakte zu den gebräuchlichen Nährböden gelang es einen Osteomyelitis auslösenden Staphylokokkenstamm, dessen Darstellung auf Nährböden mit vom Tier stammenden Zusätzen mißglückt war, zu züchten. Ebenso konnte der Vortragende nachweisen, daß Zusatz von Zitronensaft bzw. Malz- oder Mohrrübenextrakt das Wachstum von Diphtheriebazillen fördert, so daß die mikroskopischen Präparate bereits nach 6 Stunden das typische Bild zeigen.

Aron (Breslau): Ansatzfördernde Wirkung der Extraktstoffe.

Unter den wasserlöslichen Extraktstoffen der Vegetabilien finden sich akzessorische Nährstoff-Faktoren, welche durch ihre Fähigkeit, bei im Übrigen gleicher Nährstoffzufuhr den Stoffansatz zu steigern, ausgezeichnet sind. Sie werden auf Grund dieser ihrer allgemeinen biologischen Wirkung „ansatzfördernde Stoffe“ bezeichnet. Während man früher annahm, daß von diesen Stoffen nur sehr geringe Mengen in der Nahrung vorhanden sein müssen, zeigen neue tierexperimentelle Beobachtungen an Ratten, daß zwar die Menge, die nötig ist, damit sich die Tiere überhaupt eine Zeitlang entwickeln, recht gering ist, bei reichlicher Zufuhr vegetabilischer Extraktstoffe (Zulagen von Mohrrübenextrakt) aber ein wesentlich besseres Gedeihen festgestellt wird. Ganz Ähnliches sieht man auch bei Säuglingen und jüngeren Kindern. Bei gleicher Gesamtnährstoffzufuhr prägt sich Verabreichung von Mohrrübenextrakt anstelle von reinem Zucker in wesentlich besserer Gewichtszunahme aus. Der Gehalt der Nahrung an ansatzfördernden Extraktstoffen ist ein Faktor von wesentlicher Bedeutung für die Nährwirkung. Man kann Säuglinge wohl eine Zeitlang, aber nicht dauernd extraktstoffarm ernähren; ein optimales Gedeihen erfordert extraktstoffreiche Ernährung. Es wird eine kurze Übersicht über den Extraktstoffgehalt der wichtigsten Nahrungsmittel des Säuglings gegeben, dabei auf die Extraktstoffarmut der Ziegenmilch (daher bei dieser so oft Anämien!), umgekehrt den Extraktstoffreichtum der Gemüsebrühe, Gemüseepüres, der Fruchtsäfte und vor allem geeignet bereiteter Extrakte wie des Mohrrübenextraktes hingewiesen.

Der Milchnährschaden der älteren Kinder (Czerny-Keller) und seine schwerste Form, die alimentäre Anämie, beruhen auf mangelhafter Zufuhr vegetabilischer Extraktstoffe. Sie sind daher nicht so sehr durch Milchreduktion als vielmehr durch Zulagen von vegetabilischen Extraktstoffen zu behandeln, ein Verfahren, das die besten ernährungstherapeutischen Erfolge ergeben hat.

Die an die Vorträge Freudenberg, Leichtentritt, Aron sich anschließende Diskussion breitet sich uferlos über das ganze weite Gebiet der Vitamine aus und spitzte sich sehr unnötigerweise zum Teil persönlich zu. Die Aussprache wird am besten charakterisiert durch den Inhalt des höchst temperamentvoll vorgetragenen Schlusswortes von Aron: Alles Neue muß gegen alte Anschauungen einen Kampf bestehen und so ist es auch mit der Bedeutung der akzessorischen Nährstoffe. Es ist tief bedauerlich, daß erst über das Ausland die Anschauungen deutscher Forscher Bestätigung und Anerkennung finden. Ich hatte in diesem Kreise als selbstverständlich vorausgesetzt, daß die Herren, die doch sonst so gut belesen sind, die ausländische Literatur auch kennen werden. Sonst wäre es allerdings tatsächlich besser gewesen, ich hätte in den 15 Minuten statt über neue, eigene Untersuchungen zu berichten, Ihnen eine kurze Übersicht über die Literatur gegeben. Die Bezeichnung A, B, C-Faktor der Amerikaner ist schematisch; ich habe stets die Meinung vertreten, daß ebenso wie bei den Fermenten auch bei den akzessorischen Nährstoffen die Wirkung das Maßgebende ist und habe daher von antikorbutischen (C) ansatzfördernden (B) resistenzerhöhenden (A) Nährstofffaktoren gesprochen. M. H. Die gleichen pflanzlichen Extraktstoffe sind biologisch wirksam, wie Herr Freudenberg gefunden hat, bei isolierten Zellen, wie Herr Leichtentritt Ihnen demonstriert hat, bei niederen Lebewesen, den Bakterien, und, wie ich Ihnen gezeigt habe, bei Säugetieren, Ratten. Bei allen möglichen niederen und höheren Organismen sind die Extraktstoffe also wirksam, nur und zwar nur der menschliche Säugling soll nach Ansicht der Herren hierin eine Ausnahme bilden! Wer das glaubt, der soll doch einmal seine Säuglinge sämtlich mit Milch ohne extraktstoffhaltige Nahrungsmittel ernähren. (Zwischenrufe.) Wenn Sie das aber, wie Sie selbst jetzt eben zugeben, für unmöglich halten, dann geben Sie auch die Wirkung und Bedeutung der Extraktstoffe zu! Es liegen doch schließlich außer meinen Beobachtungen noch viele anderer Autoren vor, welche die ansatzfördernde Wirkung der verschiedensten vegetabilischen Extraktstoffe (Orangensaft, Zitronensaft, Tomaten-, Orangenschalen-, Kleie-Extrakten) bei Säuglingen auf Grund

ganz ähnlicher Erfahrungen beweisen, wie ich Sie Ihnen aus einer großen Reihe von Beobachtungen in Auswahl gezeigt habe.

Heß (Frankfurt): Experimentelle Beiträge zur Frage des *transitorischen Fiebers*.

Die Untersuchungen fußen auf den Ergebnissen H. Freunds-Heidelberg, der nach Reinjektion von körpereigenem Blut beim Tier Fieber in einem Zeitraum bis zu 3 Tagen beobachtete, besonders deutlich nach vorausgehendem Hunger. Die Ursache wird in Zerfallsprodukten des Blutes vornehmlich der Plättchen erblickt. Beim Säugling jenseits der Neugeborenzeit erhält man mit mütterlichem Blut analoge Befunde, auch hier begünstigt durch Wasser bzw. Nahrungseinschränkung. Es liegt daher nahe, in dem Geburtsvorgang ein der Injektion ähnliches Moment anzunehmen, zumal man bei der Zottenzerreißung *intra partum* schon früher (Rietschel) die Mögling des Übergangs von Mutterblut zum Kind sah. Auch das sog. Reserveblut ohne mütterlichen Anteil könnte in Frage kommen. Die Analogie zum Blutzerfall des Experiments wäre in den bekannten Veränderungen im Neugeborenenblut zwischen 3.—5. Tag gegeben. Die Richtigkeit der Vermutung wird dadurch gestützt, daß es beim Neugeborenen in den ersten 5 Tagen (nachher nicht mehr) möglich ist, durch Wassereinschränkung Fieber zu erzeugen. Der sichere Beweis läßt sich erst durch den Nachweis der Zerfallsprodukte erbringen. Dies war bisher nur beim Tier möglich.

Zappert (Wien): *Dementia infantilis*.

Im Jahre 1908 hat Heller unter obigem Namen eine Krankheit beschrieben, die dadurch gekennzeichnet ist, daß nach einer Periode normaler oder annähernd normaler geistiger Entwicklung, zumeist im dritten oder vierten Lebensjahre, bald unter stürmischen Erscheinungen, bald mit schleichendem Verlauf eine schwere Verblödung eintritt, welche unter dem Bilde tiefer Idiotie endigt. — Zappert führt die Krankengeschichten zweier von ihm selbst und fünf von Heller beobachteten hierhergehörigen Fälle an. Als typische Symptome bezeichnet er: Beginn im dritten bis vierten Lebensjahre; Hervortreten von Sprachstörungen im Beginn und im Verlauf des Leidens; Unruhe und Erregungszustände, so wie Angstgefühle; zunehmende Demenz, die innerhalb einiger Monate zur völligen Verblödung führt; Fehlen aller körperlichen Symptome von seiten des Nervensystems; schließlich stationärer Zustand ohne Beeinträchtigung der körperlichen Gesundheit. Der Vortragende bespricht die Differenzialdiagnose gegenüber *Dementia paralytica* und *Dementia praecox*. Er hält es für wahrscheinlich, daß die *Dementia praecox* und die *Dementia infantilis* zusammengehören und daß die klinischen Unterschiede darauf zurückzuführen sind, daß die gleiche Schädlichkeit in dem einen Falle erst im Adoleszentenalter im andern bereits im frühen Kindesalter auf das Hirn einwirkt.

Gött, Theodor (München): Zur Einteilung der *kindlichen Schwachsinnformen*.

Vortragender schlägt eine Gruppierung vor, die den natürlichen Stufen der geistigen Entwicklung im Kindesalter entspricht. Er unterscheidet: Instinktchwäche, Erfahrungsarmut, Denk- und Urteilsschwäche und sucht festzustellen, auf welcher Stufe das betreffende Kind augenblicklich steht und welcher Art die weitere Entwicklung sein wird. Dafür ist der Trieb zur Verfassung der Umwelt maßgebend. Des Vortragenden Vorschläge lassen sich am besten aus der folgenden schematischen Übersicht zur psychologischen Bewertung der Defekte eines schwachsinnigen Kindes erkennen.

Jaensch, Walther (Marburg a. Lahn): *Über psychophysische Konstitution*.

Individuen mit optischen Anschauungsbildern (Eidetiker) haben die Fähigkeit, einen vorher betrachteten Gegenstand im buchstäblichen Sinne

wiederzusehen, endweder nur unmittelbar nachher oder selbst nach längerer Zwischenzeit, oft auch spontane Bilder zu erzeugen. Die eidetische Anlage, in der Jugend bis zur Pubertätszeit äußerst verbreitet, später selten, ist an zwei Konstitutionstypen geknüpft, die oft auch vereinigt vorkommen (T-G-TB-Typhus): Das nachweisbare Hauptmerkmal des T-Typus ist eine gesteigerte Erregbarkeit der peripheren Nerven auf galvanische und mechanische Reize, das Hauptkennzeichen des B-Typus bildet der unter dem Namen „Stigmatisierung im vegetativen Nervensystem“

Grad des Schwachsinn		Tendenz z. Entwicklung	Erfassung der Umwelt
Kriterien	Benennung	Arten d. Triebes z. Erfassg. d. Umwelt	Kriterien
Keine individuellen Erfahrungen	Instinkt-Schwäche	zur sensorisch-geistigen Erf. zur motorisch-körperlichen zur symbolisch-begrifflichen zur kausalen Erfassung der Umwelt.	Plastizität (Dressierbarkeit und auswählende Aufmerksamkeit) Hinwendungsreaktionen. Primitive Spiele, Nachahmen.
Defekt beim optisch- oder akustischen Fixieren, Greifen, Lallen.			
Kein Denken; Vorstellungsarmut; Wenig Fertigkeiten. Erschwerter Spracherwerb.	Erfahrungsarmut		Gedächtnis? Interessen, Übendes Spiel. „Was?“-Fragen.
Begriffsunklarheit. Defekt im Vergleichen und Unterscheiden. Versagen in den unteren Schulklassen. Mangelnde Einsicht in Zusammenhänge.	Denk-schwäche		Höhere Spiele, Spiel der Phantasie, Freude an Märchen;
Kritiklosigkeit, Mangelnde Kombinationsgabe. Versagen in den höheren Schulklassen	Urteils-Schwäche		Erfinden, Werkzeugbildung. „Warum?“-Fragen.

bekannte Merkmalskomplex. Die Anschauungsbilder des reinen T-Typus sind starr und meist komplementär gefärbt, die des reinen B-Typus dagegen sind durch äußere und innere Einwirkungen leicht beeinflussbar, besonders durch Vorstellungen und meist urbildmäßig gefärbt. Kalkdarreichung beeinflusst den Merkmalskomplex des T-Typus einschließlich des optischen Stigmas in verschieden starkem Maße — oft durchgreifend — läßt dagegen den Merkmalskomplex des B-Typus vollständig unbeeinflusst. Zwischen B- und T-Typus, die in der Breite des normalen liegen und Formen, die sich mit bekannten klinischen Zustandsbildern decken, besteht ein gleitender Übergang. Vortragender schildert mit der E. Weißschen Methode der Capillaroskopie erhobene Befunde am Hautgefäßsystem von 5 Vollkretinen. Er unterscheidet hier Ranken-, Sprossungs- und Verkümmierungsformen.

Die im allgemeinen normale Form der Hautkapillaren (Papillarschlingen) ist dagegen die Haarnadelform, am reinsten und konstantesten nach Vortr. bei den B-Typen. Vortr. untersuchte dann die gleichen Verhältnisse bei Neugeborenen. Dabei zeigte sich, daß Säuglinge in den ersten Lebenstagen nur Rankenformen (Rete subpapillare) besitzen. Die Papillarschlingen wachsen erst bis zum Ende der dritten Lebenswoche (Sprossungsformen). Danach sind die bei Erwachsenen und Kindern normalen Verhältnisse ausgebildet (Papillarschlingen in Haarnadelform). Das Hautgefäßsystem bei Kretinen zeigt also ein Stehenbleiben bei unentwickelten Jugendformen. Wichtig ist, daß die hypothyreotische Schädigung in jener ersten Lebensperiode bereits einwirkt. Dementsprechend gibt es auch Myxödemfälle mit ziemlich normalen Papillarschlingen, die höchstens Verkümmierungsformen zeigen. Es zeigte sich nun, daß es Idioten mit und ohne äußerlich erkennbare Hypothyreose gibt, die ganz ähnliche, teilweise identische Papillarformen besitzen, wie die Kretinen. Es gelang, bei solchen Kindern durch Thyreodinfütterung eine Steigerung des Intelligenzgrades und eine Persönlichkeitsumstimmung zu erreichen. Die Papillarformen begannen sich zu strecken. Mehr dürfte die Prophylaxe bei ganz früher Behandlung leisten. Vielleicht gelingt mit dieser Methode eine Frühdiagnose hypothyreotischer Störungen auch in äusserlich sonst nicht verdächtigen Fällen: Vortr. glaubt aus seinen Befunden auf ein allgemeines Vorkommen einer Hypothyreose schließen zu müssen, die sich manchmal nur in feinen Strukturen der Haut und vielleicht auch des Hirns und deren Funktionen äußert (M. u. K.-Typen). Vortr. hofft, daß seine Befunde einen Beitrag liefern könnten zum Aufbau einer „korrigierenden Konstitutionstherapie“.

Benzing, Richard (Würzburg): Spätspasmophilie und Neuropathie.

Versuch, aus zunächst schlechthin als „Neuropathen“ bezeichneten Kranken einer der Spasmophilie zugehörige Gruppe abzusondern. Voruntersuchungen: Reihe I: Unter 1900 Schulkindern 184 (10%) Fazialisphänomenträger. Bei $\frac{1}{4}$ dieser außerdem N. peron., bei $\frac{1}{4}$ N. radialis mechanisch übererregbar. Nur 22% der Kinder mit + Fazialisphänomen geben + Erbsche Reaktion. Reihe II: Von 250 unausgesuchten Schulkindern 150 (62%) mechanisch, 20 (8%) elektrisch übererregbar. Reihe III: Unter 64 längere Zeit beobachteten spasmophilieverdächtigen „Neuropathen“ ist mehr als die Hälfte galvanisch übererregbar. Anodische Übererregbarkeit überwiegt; AÖZ bis zu 4 M. A. noch als pathologisch aufgefaßt. Jahrgänge von 6—14 verhalten sich gleichartig. Fazialisphänomen trotz außerordentlicher Häufigkeit als für den spasmophilen Zustand pathognomonisch erachtet. Neuropathie keine notwendige Voraussetzung für das Zustandekommen der Spasmophilie. 21 und 64 spasmophilen Kindern ohne jede krankhafte Steigerung des Affektlebens. Charakteristisch sind Störungen der vegetativen Innervation: Kalte Hände und Füße, Scheinanämien, Kopfschmerz, Dermographismus, Schweiß, Lebhaftigkeit, motorische Unruhe und Ermüdbarkeit (Ermüdungszittern) ohne affektive Verarbeitung, Nabelkoliken, Wechsel von Obstipation mit Durchfällen verhältnismäßig häufig. Prognose dieser „Spätspasmophilen“ günstiger als von Thiemich-Birk für früher eklamptische Kinder ermittelt. Knapp $\frac{1}{4}$ physisch oder intellektuell minderwertig. Abhängigkeit von Jahreszeit (Frühjahrs Gipfel) und akuten und chronischen Infektionen, besonders der Tuberkulose. Fortgesetzte Kalk-Lebertranbehandlung führt Wochen und Monate hindurch normale Zuckungswerte herbei. Erfolgsversprechende Versuche, mit geringen Alkaliphosphatgaben Erregbarkeitssteigerung hervorzurufen, die bei Nichtspasmophilen unwirksam bleiben (Funktionsprüfung des spasmophilen Zustandes).

Aussprache zu den Vorträgen Zappert, Gött, Jaensch, Benzing: Lust (Karlsruhe) hat in einem Kadettenhause bei 50% der Kadetten zeitweise Fazialisphänomen, meist während des ganzen Jahres gefunden; selbst im jüngsten Kindesalter hat es in vereinzelten Fällen keine pathognostische Bedeutung. Benjamin (München): Es gibt ausgesprochene Fälle von Spasmophilie ohne Fazialisphänomen. Aschenheim (Düsseldorf) will scharf geschieden wissen Tetanie und tetanoiden

Zustand. Friedberg (Freiburg): Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems, bei der Neuropathie die Regel, ist nicht als wesentliches Symptom der Spasmophilie zu betrachten. Landé (Breslau): Es gibt eidetisch, es gibt akustisch orientierte Menschen und solche, die trotz gesunder Augen und Ohren weder sehen noch hören. (Maler und bildende Künstler, Musiker, Philosophen und Mathematiker). Ibrahim (Jena) spricht über Tetanie, Fazialisphänomen und insbesondere über den Tibiakantenreflex, der als eine Steigerung des Patellarreflexes anzusehen ist. Zappert (Wien) bringt die Familiengeschichte von vier Generationen einer Basedowfamilie, aus der hervorgeht, wie verschiedenartige nervöse Krankheitsbilder im Rahmen dieser konstitutionellen Anlage vorkommen können, und er spricht über die bisher bei Kindern wenig beachteten periodischen Verstimmungszustände. Freund (Breslau) bittet, den Gang der Prüfung auf eidetische Veranlagung kurz zu schildern. Blühdorn (Göttingen) zweifelt an dem Vorkommen von Spasmophilie in der Neugeborenenperiode.

György, P. (Heidelberg): Quellungsvorgänge am Knorpel.

1909 hat Krasnogorski festgestellt, daß Kalziumionen entquellend und Kalkmangel quellungsfördernd auf das Knorpelgewebe einwirken. Den Ergebnissen widersprach 1912 Wolff auf Grund von Nachuntersuchungen. György hat zusammen mit Freudenberg die Frage wieder aufgenommen und kommt zu dem Resultat: Knorpel mit geringem Kalkgehalt quillt besser als solcher mit höherem Kalkgehalt. Er erblickt in dieser Tatsache mit Krasnogorski eine wichtige Bedingung der rachitischen Epiphysenverdickungen.

Freudenberg (Heidelberg): Untersuchungen zum Ossifikationsproblem.

Physikalisch-chemische Erörterungen, denen zufolge überall im Organismus die Bedingungen zur Verkalkung gegeben sind, denn fast überall im Organismus sind geeignete Reaktion, Alkali-Kolloid-Komplexe, Kalksalze und Phosphate vorhanden. Die Frage heißt, warum verkalken die Gewebe nicht, während sie früher hieß: Warum kommt es zur Verkalkung?

Aussprache zu den Vorträgen György, Freudenberg. Stöeltzner (Halle): Strontium und Baryum üben eine stärkere osteogene Reizwirkung aus, als Kalzium. Wagner (Wien) weist auf die Arbeiten Paulis und seiner Schüler über die Löslichkeit der Kolloide und die Quellung von Gelatine usw. hin. Siegert (Köln) fragt nach einer Erklärung der Tatsache, daß in jedem Falle von Verkalkung osteoiden Gewebes Eisen in diesem vorhanden sein muß.

Goebel, Fritz (Jena): Biologie des *Oxyuris vermicularis*.

Das günstigste Medium für das Ausschlüpfen der Oxyurenembryonen aus den Eiern ist zwar der Magensaft. Aber die Embryonen kriechen fast ebenso zahlreich in verdünntem Pankreassaft aus und nicht so zahlreich, aber regelmäßig in Stuhlwasser. Galle scheint hemmend zu wirken. Auf die Verhältnisse des Parasitismus der Oxyuren im menschlichen Darm übertragen, wären folgende Schlußfolgerungen zu ziehen:

Die Wanderung durch den Magen ist der Entwicklung der Embryonen aus dem Ei günstig. Es spricht vieles dafür und nichts dagegen, daß sich im Darm abgelegte Eier zu reifen Individuen an Ort und Stelle entwickeln, sofern sie nicht der Wirkung der unveränderten Galle ausgesetzt sind. Der unterste Dünndarm, das Coecum und der Dickdarm sind also Orte, an denen die Entwicklung dort abgesetzter Eier zu Embryonen und reifen Tieren durchaus im Bereich der Möglichkeit liegt. Die Autoinfektion ist nicht unbedingtes Erfordernis für das Bestehenbleiben der Oxyurenansiedlung im Darm des Menschen.

Aussprache: Ochsenius (Chemnitz) weist auf den günstigen Einfluß einer schlackenarmen Kost bei Oxyuriasis hin, Rietschel (Würzburg) auf den Einfluß der Milchdiät und der Diabetikerkost, Bahrdt (Dresden): Oxyuren scheinen beim Eintrocknen postmortal die Eier fast

vollständig auszupressen. Ibrahim (Jena) hat in zwei hartnäckigen Fällen mit Diabetikerkost keinen Erfolg gehabt. von Pfaunder (München) hat nie geglaubt, daß die Oyxuren ihre Generation nur durch Reinfektion erhalten. Benjamin (München) empfiehlt Milchdiät.

Großer (Frankfurt am Main): *Geschlecht und Krankheit.*

Die Übersterblichkeit des männlichen Geschlechts zeigt sich schon bei den Fehlgeburten und wird bis zum Ende des ersten Lebensjahres deutlich beobachtet. Besonders auffallend ist, daß wesentlich mehr Knaben als Mädchen an Ernährungsstörungen zu Grunde gehen. Von den Erkrankungen des Kindesalters überwiegen die Knaben bei Hirschsprungschen Krankheit, Pylorusstenose, exsudativer Diathese bedeutend, im späteren Alter sind Asthma, Heufieber und Gicht ausgesprochen männliche Erkrankungen, so daß sich der Arthritismus auch hierbei als zusammenhängende Krankheitsgruppe erweist. Das männliche Geschlecht muß demnach eine gewisse konstitutionelle Minderwertigkeit besitzen. Bei Untersuchungen, die Jaffé-Frankfurt am Main an Kinderhoden gemacht hat, fand er, daß bei Dekomposition das Zwischengewebe mit Fettzellen vollgepfropft ist, während bei akuten und chronischen Krankheiten verstorbenen Fettzellen fehlen. Es besteht demnach die Möglichkeit einer Störung des endokrinen Stoffwechsels, worüber klinisch-therapeutische Versuche im Gange sind.

Aussprache. Alexander-Katz (Charlottenburg) fand unter 11 Fällen von Pylorospasmus 10 Knaben und 1 Mädchen, fand unter Atrophikern bedeutend mehr Knaben als Mädchen, unter den Ekzematikern mehr Mädchen. Freund (Breslau): Bei der Barlowschen Krankheit überwiegt das männliche Geschlecht. Blühdorn (Göttingen) hat das Fazialisphänomen bei Knaben wesentlich häufiger angetroffen als bei Mädchen. Benjamin (München) konstatiert für Leukämie ein beträchtliches Überwiegen des männlichen Geschlechts. Moll (Wien) konstatiert für Erythrodermia desquamativa das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes. Schick (Wien): Mädchen erkranken früher an tertiärer Tuberkulose als Knaben.

Stettner (Erlangen): Über die Bedeutung *exogener Wachstums-einflüsse.*

Bei mittelwüchsigen Kindern besteht eine ziemlich konstante Beziehung von Alter, Längenwachstum und Differenzierung (bestimmt an dem Auftreten der Ossifikationszentren des Handskeletts). Hochwuchs geht mit beschleunigter, Kleinwuchs mit verzögerter Differenzierung bei Kindern gleichen Alters und Standes einher. Das Auftreten der Ossifikationszentren geschieht meist in einer bestimmten Reihenfolge. Von diesen Gesetzmäßigkeiten lassen sich viele Abweichungen finden, welche beeinflusst werden durch die Aufwuchsbedingungen (Stadt und Land, Arm und Reich), durch akute und chronische Erkrankungen. Hervorzuheben ist, daß bei Erkrankungen des Gehirns schwere Unregelmäßigkeiten des Wachstums häufig anzutreffen sind. Besonders oft ist hier eine Reihenfolgestörung im Auftreten der Knochenkerne zu beobachten. Bei konstitutionell minderwertigen Kindern kommt es infolge akuter Erkrankungen zu einem Wachstumsstillstand, dessen röntgenologischer Ausdruck der sog. Randstreifen ist. Vieles spricht dafür, daß bei der Wachstumsleistung die Mittlerrolle des Nervensystems bedeutender ist, als bisher angenommen ist. Ausschlaggebend scheint die nervöse Beherrschung der Gefäße zu sein.

Wetzel, Andreas (Charlottenburg): *Kalkspiegel nach Inhalation.*

Vortragender hat 17 Säuglinge der Inhalation von 10 ccm einer 25 proz. Lösung von Kalzium chloratum unterworfen, hat deren Einfluß auf den Gesamtkalkgehalt des Serums untersucht und das Verhalten der klinischen Zeichen des Spasmophilie verfolgt. Auf Grund seiner Feststellungen verwirft er die Kalkinhalationstherapie als für die Kinderpraxis ungeeignet.

**Sitzungsberichte des Vereins
für innere Medizin und Kinderheilkunde in Berlin. Pädiatrische Sektion.**

Von **Albrecht Peiper**, Berlin.

Sitzung am 11. Oktober 1920.

Baumgardt. *Beitrag zur Frage der Fettbildung aus Kohlehydraten beim Menschen.*

Die Frage, ob der Mensch aus Kohlehydraten Fett bilden kann, ist bisher nicht sicher entschieden. **Bleibt** reus Versuche an Gänsen lassen sich nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen.

Im Selbstversuch hat Vortragende diese Frage geprüft. Sie bestimmte den respiratorischen Quotienten ($\text{CO}_2 : \text{O}_2$), der größer als 1 wird, wenn Kohlehydrate in Fett umgesetzt werden. In einer Vorperiode werden neben der gewöhnlichen Kost reichlich Kohlehydrate, während des Versuchs nur Kohlehydrate und Alkohol (3500 Kalorien) aufgenommen.

Der Respirationsversuch fand in Abständen von einigen Stunden nach der letzten Mahlzeit statt. Der respiratorische Quotient stieg dabei bis auf 1,1. Es läßt sich berechnen, daß in einer halben Stunde etwa 3 g Fett gebildet wurden.

Aus dem Versuch läßt sich aber nicht schließen, daß das Fett einfach durch Kohlehydrate ersetzbar ist, wie **Pirquet** annimmt. Das Fett ist als Träger der Lipide unentbehrlich.

Zondek stellte einen entsprechenden Versuch bei einer Dystrophia adiposogenitalis an. Der respiratorische Quotient stieg bis auf 1,3. Hier wurde also ein Übergang von Kohlehydraten in Fett besonders deutlich.

G. Levy. *Zur Begründung der Milchverdünnung in der Säuglingsernährung.*

Allgemein sind Milchverdünnungen für die Ernährung des Säuglings gebräuchlich. **Biedert** begründet dies damit, daß so der zu reichliche Gehalt der Kuhmilch an Eiweiß verringert werde. Heute sehen wir in dem Eiweißgehalt nichts Schädliches mehr, es besteht damit kein theoretischer Beweis mehr für die Notwendigkeit der Milchverdünnungen.

Vortragender unternahm deshalb vergleichende Untersuchungen mit verschiedenen Milchverdünnungen. Man kann aber nicht gezuckerte Halbmilch mit ungezuckerter Vollmilch vergleichen, deshalb wurde überall ein entsprechender Zuckerzusatz gemacht. Zur Untersuchung kamen junge und untergewichtige Säuglinge, weil diese bes. schwer zu ernähren sind. Im ganzen wurden 294 Fälle untersucht.

Es zeigte sich nun ganz allgemein, daß die Halbmilch den konzentrierteren Milchmischungen unterlegen war. Die Zahl der Störungen nahm ab, wenn die Milch stärker konzentriert war als die Halbmilch. Dies erklärt sich daraus, daß bei den dünneren Milchmischungen leicht eine Unterernährung eintritt. Deshalb ist eine Drittmilch unzweckmäßig.

Niemann: Es ist Finkelsteins Verdienst darauf hingewiesen zu haben, daß zu starke Verdünnungen eine Unterernährung hervorrufen. Man trifft jetzt häufig verhungerte Säuglinge. Drittmilch sollte nicht mehr angewandt werden.

Davidsohn: Unsere Beobachtungen decken sich im großen und ganzen mit denen des Vortragenden. Wir hatten ungefähr das gleiche Verhältnis von Erfolgen und Mißerfolgen. Um eine Unterernährung zu verhüten, haben wir z. T. die Trinkmengen vermehrt, z. T. die Nahrung angereichert. Anreicherung mit Eiweiß gab häufiger Erfolge als mit Kohlehydraten. Die besten Ergebnisse erzielten wir mit konzentrierter Eiweißmilch.

Finkelstein: Wir haben untersucht, ob die Milchverdünnungen zu begründen sind oder nicht. Weiter reichende Schlüsse haben wir nicht ziehen wollen. Wir empfehlen nicht, Neugeborene jetzt gleich mit Vollmilch zu ernähren. Fast alle Säuglinge mit zusatzfreier Vollmilch gedeihen nicht. Aber durch den Zuckerzusatz wird alles hinfällig, was man gegen die Vollmilch alleine gesagt hat.

Rosenberg. Zur Kenntnis der Pachymeningitis haemorrhagica interna.

Bei der Pachymeningitis haemorrhagica interna unterscheiden wir zwei Formen. Die 1. entsteht durch ein Trauma (z. B. Geburt) und ist nicht progressiv. Bei der 2. Form, die näher besprochen wird, handelt es sich um Neubildungen an der Dura mater, die erst sekundär zu Blutungen führen. Sie betrifft nur die Teile der Dura mater, die dem Großhirn entsprechen; das Kleinhirn bleibt frei. Es treten bei ihr oft Hydrocephalus externus und nervöse Störungen auf. Zerebrale Erscheinungen treten bei kleineren Schädeln auf, während die großen Schädelknochen dem Innendruck ausweichen. Die vielseitige Symptomatologie der Erscheinungen von seiten der Hirnnerven wird eingehend besprochen. Bessere Anhaltspunkte als die Lumbalpunktion liefert die Fontanellenpunktion für die Diagnose. Man erhält dadurch oft eine zitronengelbe Flüssigkeit; die Farbe kommt nicht durch das Haemoglobin zustande, sondern entspricht der Eigenfarbe des Serums. Die Flüssigkeit entsteht nicht infolge einer Entzündung; dies geht aus ihrem geringen Eiweißgehalt hervor.

Etwa die Hälfte der erkrankten Kinder ist gestorben. Todesursache waren meist Pneumonien oder eitrige Meningitiden. Kinder, die die Krankheit überstanden hatten, wiesen später oft schwere Störungen auf. Einige waren idiotisch, andere imbecill. Die Schwere der Erkrankung stand zu dem Endausgang in keinem Verhältnis.

Sitzung vom 22. November 1920.

Alexander Demonstrationen.

1. Knabe mit kongenitaler Lues, die zu einem enzephalitischen Herd mit Lähmungen und zu beginnender Tabes dorsalis geführt hat.
2. 1 $\frac{1}{4}$ Jahre altes Kind mit peripherer Fazialis-Lähmung infolge einer Poliomyelitis anterior acuta.

Aussprache.

Cassel hat einen ähnlichen Fall von Poliomyelitis ant. acuta gesehen.

Finkelstein: In der letzten Zeit scheint eine kleine Epidemie von Poliomyelitis aufgetreten zu sein.

Finkelstein. Über den Stridor thymicus.

Unter Stridor thymicus versteht man eine angeborene Atmungsbehinderung, die durch den Druck der vergrößerten Thymus auf die Luftröhre zustande kommt. Die hauptsächlichen Krankheitserscheinungen bestehen im Stridor, der verbreiterten Thymusdämpfung und dem Schatten im Röntgenbilde.

In der letzten Zeit sind eine Reihe solcher Fälle (Birk, Klose) veröffentlicht worden. Ich selbst habe trotz eifrigen Suchens niemals einen einwandfreien Fall gesehen. Irrtümer kommen sehr leicht bei der Diagnose vor.

Der Stridor thymicus muß immer angeboren sein. Die erworbene Thymushyperplasie als Teilzustand eines Status thymolymphaticus macht keinen Stridor.

Der Stridor inspiratorius neonatorum beeinträchtigt nicht die Atmung. Er läßt sich nicht mit einer Vergrößerung der Thymus in Zusammenhang bringen, wie die Sektionen lehren.

Eine andere Form des inspiratorischen Stridors macht schwerere Erscheinungen, starke Einziehungen bei größerer Atmungsbehinderung. (Rosenbach stellt einen derartigen Fall vor.)

Fälle dieser Art werden häufig als Stridor thymicus beschrieben. Dagegen bestehen Bedenken. Eine Stenose, die in der Gegend der Bifurkation liegt, würde erfahrungsgemäß zu einer in- und expiratorischen Behinderung der Atmung führen.

Als Ursachen des angeborenen Stridors kommen viele Möglichkeiten in Betracht. Eine Untersuchung des Zungengrundes mit dem Finger deckt manchmal Zysten auf. Ein ungewöhnlich hochsitzendes Zungenbein, Geschwülste im Kehlkopf, auffallende Schlaffheit der gesamten Körper-

muskulatur und auch des Kehlkopfdeckels, spastische Innervation des Kehlkopfes, alles kann zum Stridor führen.

Angeborener in- und expiratorischer Stridor ist sehr selten, häufiger der erworbene. Hier kommen als Ursache bes. Bronchialdrüsentbk., Mediastinaltumoren, Senkungsabszesse usw. in Betracht.

Wenn ich der Frage des Stridor thymicus zweifelnd gegenüberstehe, so will ich damit nicht sagen, daß er überhaupt nicht vorkommt.

Aussprache.

Karger hat ähnlich wie Birk vergrößerten Thymusschatten nach wenigen Röntgendurchleuchtungen und -Photographien verschwinden sehen.

Neuland und A. Pelper. Die Bedeutung der Trockenmilch für die Säuglingsernährung.

Verwandt wurde amerikanische getrocknete Vollmilch, die nach dem Just-Hatmakerschen Verfahren hergestellt war. Eine Zersetzung des Pulvers trat nicht ein; dies hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß die Milch in Amerika unmittelbar nach der Gewinnung getrocknet wird, ehe also eine Zersetzung des Pulvers stattfinden kann. Die chemischen Untersuchungen ergaben die Zusammensetzung einer fettreichen Vollmilch ohne künstlichen Zusatz.

Mit dieser Trockenmilch wurden 62 nicht ernährungsgestörte Säuglinge Wochen- und Monatelang (bis zu 6 Monaten) ernährt. Der Erfolg war durchweg gut, ein Unterschied gegen gute Kuhmilch ließ sich nicht erkennen.

Man kann also im Sommer, wenn die Milch verdirbt, unbedenklich Trockenmilch geben und so den Säugling vor Ernährungsstörungen schützen, die durch zersetzte Milch zustande kommen. Auch ältere Kinder haben die Milch anstandslos genommen. Da die Trockenmilch haltbar ist und bei der Beförderung nur geringen Raum beansprucht, kann das Trocknungsverfahren große volkswirtschaftliche Bedeutung gewinnen.

Orgler: Ältere Kinder nehmen die Trockenmilch anstandslos. Die Mütter sehen allerdings häufig nicht ein, daß sie mit dem Milchpulver kalorienreichere Nahrung erhalten als mit gewöhnlicher Milch.

Finkelstein: Wie verhält sich das Just-Hatmakersche Trocknungsverfahren zu dem von Krause, das jetzt viel in Deutschland angewandt wird?

Neuland: Das Trocknungsverfahren nach Krause beruht darauf, daß die Milch zerstäubt und bei niedriger Temperatur mit Luft getrocknet wird.

Sitzung am 13. Dezember 1920.

Niemann. Die Erkrankungen der Respirationsorgane im frühen Kindesalter.

In der letzten Zeit scheinen die Erkrankungen der Respirationsorgane häufiger geworden zu sein. Es scheint, als ob der Sommergipfel der Säuglingsterblichkeit durch einen Wintergipfel ersetzt werden soll. In der Anstalt zeigt sich die Wichtigkeit dieser Erkrankungen bes. bei den lange aufgenommenen Kindern. Entstehung und Verlauf wird durch den Charakter des Infektes bedingt. Mit Eintritt der kalten Jahreszeit häufen sich die Infekte, und zwar in der Anstalt wie in der Privatpraxis.

Die Infekte der oberen Luftwege verlaufen in den verschiedenen Jahren ganz verschieden. Zu mancher Zeit sind Pneumonien dabei häufig, manchmal bleibt die Erkrankung auf die oberen Luftwege beschränkt. Es kommt auch auf die Art des Infektes an, ob parenterale Störungen häufig sind. Die einzelnen Anstaltsendemieen sind also in sich gleichartig, aber untereinander verschieden.

Im Allgemeinen sind die erkrankten Kinder in der Aussenpflege besser dran, weil sie mehr aufgenommen und herumgetragen werden als die Anstaltskinder.

Die Behandlung hat in einer zweckmäßigen Ernährung zu bestehen. Ein großer Bauch muß vermieden werden. Umschläge sind zwecklos, weil sie die Atmung behindern. Sehr gutes leistet eine systematische Freiluft-

behandlung, die sich auch im Winter durchführen läßt. Auf Expektorantien, Koffein und Kampfer kann ganz verzichtet werden, dagegen sieht man Gutes von Adrenalin und Atropin, diese in genügend großen Gaben.

Die Übertragung der Infekte von Kind auf Kind ist selten, der gewöhnliche Weg ist wohl der der Übertragung von Erwachsenen auf Kinder. Dies muß vor allem berücksichtigt werden, wenn man ein Verschleppen der Infekte verhüten will. Daher sind möglichst kleine Säuglingszimmer (mit etwa 6 Betten) zu fordern.

Werthelmer und Wolf. Ernährungszustand und Infektion.

Bekannt ist die Abhängigkeit des Verlaufs der Infekte (Grippe) von dem Ernährungszustande des Säuglings. Der Anstaltssäugling macht mehr Infekte durch als der in der häuslichen Pflege. In jeder Anstalt ist die Zahl der Infekte, von denen der einzelne Säugling betroffen wird, verschieden. Dies richtet sich nach dem Wechsel der Kinder, ihrem Alter usw.

Der Verlauf des Infektes richtet sich nach der Resistenz des Kindes; diese drückt sich in der Dauer des Infektes und der Sterblichkeit der Kinder aus. Bei Brust- und gut gedeihenden Flaschenkindern verläuft der Infekt in gleicher Weise gut.

Bei Frühgeborenen und debilen Säuglingen weicht die Anfälligkeit im ersten Trimenon nicht von der der Reifgeborenen ab. Im 3. und 4. Lebensmonat beginnen die Infekte häufiger zu werden. Gleichzeitig setzt die Rachitis und die Verminderung des Haemoglobins ein.

Bei den dekomponierten Kindern waren die verschiedenen Stufen der Dekomposition zu unterscheiden. Bei akutem Verlauf der Dekomposition trat rascher und unaufhaltsamer Verfall ein. Es bestanden alle Zeichen der Resistenzlosigkeit. Bei subakutem Verlauf hatte man manchmal den Eindruck, als ob ein gewisser Widerstand vorhanden wäre. Eine stärkere Anfälligkeit als beim normalen schien nicht zu bestehen.

Von den Kindern, die die Dekomposition bereits überstanden hatten, und sich im Aufstieg befanden, wurde auch nur ein kleiner Teil gerettet.

Eine erhöhte Anfälligkeit tritt beim Brustkinde und künstlich genährten, gut gedeihenden Flaschenkinde um die Wende des ersten Halbjahres, beim debilen und dekomponierten Kinde um die Wende des ersten Vierteljahres. Dies läßt sich durch die Annahme eines angeborenen Schutzes gegen Infekte erklären, der später schwindet. Beim Frühgeborenen und debilen Kinde wird der Schutz früher aufgebraucht.

Rosenkranz berichtet über sehr gute Erfolge der Freiluftbehandlung im Winter bei schwer rachitischen Kindern jenseits des Säuglingsalters. Es gelang auf diese Weise, die Infekte der oberen Luftwege in Schranken zu halten.

Czerny: Die Erfolge der Freiluftbehandlung beruhen nicht in dem veränderten Feuchtigkeitsgehalt der Luft. Vielleicht ist es von Wichtigkeit, daß durch die Einatmung kalter Luft der Blutdruck gesteigert wird. Ich fürchte, daß die Freiluftbehandlung bereits übertrieben wird. Die allgemein verbreitete Anschauung, daß sich der Säugling erkälten kann, ist auch nicht ganz von der Hand zu weisen.

Finkels tein: Als bei uns die Heizung versagte, trat eine Epidemie von Erkrankungen der Respirationsorgane auf. Wir haben sie auf Erkältung zurückgeführt. Gingen die dekomponierten Kinder zu Grunde, gleichgültig, ob die Reparation an der Brust oder bei künstlicher Nahrung erfolgte?

L. F. Meyer: Die Art der Ernährung hatte auf ihre Sterblichkeit keinen Einfluß.

Sitzung am 10. Januar 1921.

A. Pelper. Referat über Bauchschmerzen beim Kinde.

Nach einer kurzen Darstellung der Theorien des Bauchschmerzes werden die wichtigsten Krankheitsbilder besprochen. Unter den Bauchschmerzen mit organischem Befund in der Bauchhöhle steht an erster Stelle die Blinddarmentzündung. Die tuberkulöse Bauchfellentzündung macht zwar auch häufig Bauchschmerzen, gelegentlich kann sie aber ganz schmerzlos verlaufen. Darmspasmen bei Durchfällen jeder Art werden von

kolikartigen Leibschmerzen begleitet, dagegen verläuft der Pylorospasmus und die Hirschsprungsche Krankheit schmerzlos. Nicht selten sind ferner Bauchschmerzen, wenn der eigentliche Krankheitsherd ganz wo anders sitzt. So können sie bei Lungenentzündung, Pleuritis und Empyem die Diagnose zunächst in falsche Bahnen leiten. Auch bei Spondylitis, Koxitis, Angina und Diphtherie wird nicht selten über Bauchschmerzen geklagt.

Die Arbeiten von Wertheimber, Friedjung, Moro u. a. haben in letzter Zeit die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Bauchschmerzen ohne organischen Befund gebracht. Es handelt sich um neuropathische Kinder, die über krampfartige Schmerzen bes. in der Nabelgegend klagen (Moros rezidivierende Nabelkolik). Wichtig für die Auffassung des Krankheitsbildes sind die Erfolge, die mit einer Suggestivbehandlung erzielt werden. Nach Küttners Ansicht handelt es sich in diesen Fällen meist um Appendizitiden. Dagegen spricht der Erfolg der Suggestivbehandlung und die Tatsache, daß der Chirurg manchmal keine greifbaren Veränderungen am Wurmfortsatz finden kann. Ein ähnliches Krankheitsbild wie die Nabelkolik des Kindes beschrieb Lieck für den Erwachsenen. Das Wesen der Nabelkolik hat man wohl in Darmspasmen zu suchen.

M ü h s a m: Der Schmerz der Nabelkolik zieht oft später in die rechte Seite, und man findet bei Operationen objektive Veränderungen am Appendix, sodaß die Kolik ein Frühsymptom darstellen dürfte. Von 130 Kindern mit Nabelkolik wurden 125 operiert, davon 100 im akuten Anfall. Der Appendix war oft verlängert, geknickt, gewunden und verlagert; dies bedingt die Schmerzen. Vielfach bestanden keinerlei Zeichen von Neuropathie. Die suggestive Behandlung wirkt nur da, wo ohnehin Spontanheilung eintritt. Man braucht nicht gleich bei der ersten Nabelkolik zu operieren.

Die Nabelkoliken sind kein Vorrecht des Kindesalters, sondern kommen nach Ewald und Sonnenburg auch beim Erwachsenen vor. Sie sind meist der Beginn der chronischen Appendizitis. Sobald die Erscheinungen nach rechts ziehen, sollte man operieren.

J a p h a: bezweifelt den Zusammenhang zwischen Kolik und Blinddarmentzündung. Er leidet selbst seit Jahren an Nabelkoliken. Opium schafft ihm Linderung, am besten hilft aber Atropin. Die Nabelkolik ist ein Migräneersatz, sie kommt viel in Migräne-behafteten Familien vor.

K a r e w s k i: Es gibt Nabelkolik mit und ohne reale Ursache. Die Nervosität folgt oft den Nabelschmerzen, geht ihnen aber nicht voran. Durch die Diagnose einer Nervosität wird oft kostbare Zeit versäumt.

O s w. M a y e r hat auch oft Spasmen als Ursache von Nabelkolik gesehen; sie gingen auf Atropin zurück. Auch Hyperazidität kann Schmerzen machen.

K u h s: Auch längere Zeit nach der Operation können die alten Schmerzen wieder auftreten. Es fehlt eine anatomische Statistik, um zu zeigen, was am Wurmfortsatz wirklich krankhaft ist.

M o s s e bestätigt, daß Bauchschmerzen bei Lungenentzündungen und Anginen auftreten können. Bei haemolytischem Ikterus sieht man Pseudo-Gallensteinkoliken.

F i n k e l s t e i n: Bei manchen Grippefällen treten Leibschmerzen auf, die an Appendizitis denken lassen und wohl auch Spasmen sind. Es gibt zweifellos nervöse Nabelkoliken. Atropin gibt gute Erfolge. Nach einmaliger Untersuchung läßt sich keine Diagnose stellen. Man wird stets an die Möglichkeit einer Appendizitis denken müssen. Auch die Gärungs-dyspepsie macht Bauchschmerzen.

S c h i f f e r weist auf die Beschwerden bei Kryptorchismus hin.

M ü h s a m hat gleichfalls die Bauchschmerzen bei Grippe häufiger gesehen. Die oben beschriebenen Fälle von operierten Nabelkoliken waren bei der Nachuntersuchung beschwerdefrei.

A. P e i p e r: Die nicht wegzuleugnenden Erfolge der Suggestivbehandlung sprechen für ein nervöses Leiden. Abnorm gebildete Wurmfortsätze sind angeboren; wenn sie plötzlich Schmerzen machen, so muß etwas neues hinzugekommen sein.

Sitzung am 14. Februar 1921.

Landsberger. Der Mechanismus des Zahndurchbruchs.

Anatomische Untersuchungen bei Embryonen über den Zahndurchbruch ergaben folgendes: Den Zahnkeim umgibt ein Säckchen, das aus Knochensubstanz besteht; es ist die zukünftige Alveole. Mit fortschreitendem Wachstum entwickelt es sich immer mehr und nimmt den Zahnkeim mit. Schließlich stößt es an die Schleimhaut an und drängt sie hervor. So entsteht ein Druck, der den Knochen zerstört, bis schließlich der Zahn durchbricht. Die Spannung an der Durchbruchstelle entsteht dadurch, daß die Zähne n a c h einander durchbrechen. Der Alveolarfortsatz des bleibenden Gebisses bringt durch Druck den Alveolarfortsatz des Milchgebisses zur Resorption.

J. Pelser. Über objektive Beurteilung des kindlichen Ernährungszustandes.

Ein einfacher Weg, den Ernährungszustand des Kindes zu beurteilen, ist die Messung des kindlichen Fettpolsters. Die geeignetste Körperstelle ist die untere Körperhälfte, und zwar wird meist eine Stelle neben dem Nabel gemessen. Der Vortragende stellte solche Messungen an 500 Kindern der Tbc-Fürsorge an; mit einem Schiebmaß erhielt er um 1—2 mm höhere Werte als mit einem Zirkel. Er untersuchte 1920 die gleichen Bevölkerungsschichten wie 1912 Neumann und fand im Vergleich zu dessen Zahlen ganz erheblich niedrigere Werte. Diese Erscheinung ist auf die jetzt bestehende Unterernährung zurückzuführen. Während der Zeit der Streckung vermindert sich beim wachsenden Kinde etwas das Fettpolster, Mädchen haben durchschnittlich ein etwas dickeres Fettpolster als Knaben.

Neben dem Fettpolster läßt sich mit dem Schiebmaß auch der Turgor der Haut bestimmen, wenn das federnde Zurückweichen bei der Messung beachtet wird.

H. Maaß. Zur Pathogenese der rachitischen Wachstumsstörung.

Mit dem Weichbleiben des osteoiden Gewebes durch Kalkmangel werden auch die Spannungsverhältnisse in den Wachstumszonen gestört. Örtlich gesteigerter Druck und Zug beeinflusst das Knochenwachstum nicht organisch, sondern nur mechanisch die räumliche Ausdehnung, d. h. die Richtung des Wachstums. Kann es nicht mehr in die Länge erfolgen, so erfolgt es in die Breite. Dies hat der Vortragende im Tierversuch gezeigt, indem er einzelne Glieder wachsender Tiere eingipste. Die Rachitis setzt im ganzen Körper ein viel größeres Hemmnis als das Eingippsen im Tierversuch. Vortragender führt dann näher aus, wie die einzelnen Knochenerscheinungen der Rachitis mittelbar oder unmittelbar durch die mechanischen Druck- und Zugverhältnisse zustande kommen.

Sitzung am 14. März 1921.

Nassau. Über Haematurie beim Kinde.

Mechanische, nutritive und infektiös-toxische Reize führen beim Kinde zur monosymptomatischen Haematurie.

Bei der orthostatischen Albuminurie können nach unseren Erfahrungen auch Zylinder und Erythrocyten ausgeschieden werden. Zur Haematurie kommt es ferner bei Stauungen infolge größerer Anstrengungen (Sport). Die Kinder scheinen darauf bes. leicht anzusprechen. In der Pubertät besteht erhöhte Neigung zu diesen Formen der Haematurie.

Die Ernährungsweise kann die Durchlässigkeit der Gefäße sehr beeinflussen. Als Beispiel ist bes. die Barlowsche Krankheit zu nennen. Bei ihr ist die Blutausscheidung im Harn nicht selten das erste und am längsten bestehende Krankheitszeichen.

Bei den meisten Infektionskrankheiten des Kindesalters besteht eine vermehrte Neigung zur Haematurie, so bei Scharlach, Fleckfieber, Diphtherie, besonders häufig bei Windpocken, und selten bei Masern. Im Säuglingsalter sind auch bei den diphtherischen Schnupfen Nierenblutungen gewöhnlich. Ferner werden auch bei der Grippe oft Erythrocyten aus-

geschieden. Die Pyelonephritis wird oft von einer Haematurie eingeleitet, ebenso die Nierentuberkulose.

Die anaphylaktoide Purpura (Glanzmann) wird häufig, die Werlhofsche Krankheit nur seltener von einer Nierenblutung begleitet. Die sogenannte essentielle Haematurie ist vorläufig noch nicht näher bekannt, aber sicher sehr selten.

Im allgemeinen fällt die kurzdauernde Haematurie in die frühere Kindheit, die längerdauernde tritt dagegen bei älteren Kindern auf.

Stützlin: Tuberkulose ist als Quelle der Haematurie sehr wichtig. Sie findet sich ferner bei der Bilharzia und bei der Blinddarmentzündung, bes. nach der Operation, wo sie ein ungünstiges Krankheitszeichen bildet.

Cassel hat auch bei Bilharzia Haematurie gesehen. Chronische Erkrankung des lymphatischen Rachenringes macht oft Haematurie; sie kann durch Tonsillektomie behoben werden. Beim Scharlach hat gerade die haemorrhagische Nephritis eine gute Prognose.

Eliasberg als Vorläufer einer Masernerkrankung eine Nierenblutung. Das Exanthem wurde haemorrhagisch.

Finkelstein: Bei Urticaria und angioneurotischem Oedem tritt leicht eine Nierenblutung ein. Pyelitis bei Grippe, die mit Haematurie beginnt, müssen wir als Form der interstitiellen Nephritis auffassen. Dies lehrt uns die Autopsie.

Nassau: Der Fall von Eliasberg entspricht den in der Literatur niedergelegten Erfahrungen.

Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde in Wien.

Sitzung vom 14. Oktober 1920.

Jellinek, 14 monatiges Kind mit luetischem Primäraffekt an der Oberlippe. Vater hat 2 Jahre vorher Lues akquiriert, nach intensiver Behandlung ein gesundes Kind gezeugt. Mutter wurde erst einen Monat nach der Geburt des Kindes durch ein Rezidivexanthem des Mannes infiziert. Das Kind trank vier Monate an der Brust der rezentsyphilitischen Mutter, ohne sich zu infizieren und erkrankte im 11. Monat durch Küsse der Mutter, bei welcher Papeln am Munde aufgetreten waren.

Ambrožič, 6 jähriges Mädchen. Chondrodystrophischer Zwerg mit gleichzeitig vorhandenen Zeichen von Rachitis.

Buchwald, Multiple Kongenitale Atresie des Dünndarms. Demonstration des anatomischen Präparates.

Löwy, Elephantiasis lymphangiectodes. Die Verdickung der Weichteile bei dem 13 jährigen Mädchen betrifft die rechte Hälfte des Gesichtes und die rechte obere Extremität. Skelett radiologisch beiderseits gleich.

Schick und Wagner, Vortrag über Icterus neonatorum und Eisen-gehalt der Plazenta.

Icterus neonatorum beruht auf Resorption mütterlicher Blutbestandteile aus den intervillösen Räumen. Resorption ist notwendig, um dem Fötus das zur Blutbildung nötige Eisen zu liefern; als Schlacke bildet sich hierbei Bilirubin. (Ausführlich erschienen in der Zeitschrift für Kinderheilk.)

Sitzung vom 28. Oktober 1920.

Goldreich, 10 jähriges Mädchen, hereditär luetisch, mit nahezu absoluter Pupillenstarre. Im Liquor Wassermann negativ, Goldsol und Nonne-Agelt negativ, keine Pleozytose. Entscheidung, ob die luetische Affektion des Zentralnervensystems abgeheilt ist, oder ob das Pupillenphänomen als Prodromalstadium zu deuten ist, kann deshalb noch nicht gefällt werden.

Löwy, *Osteogenesis imperfecta*. Demonstration eines drei Wochen alten Kindes. Besonderheit des Falles liegt in den zahlreichen zum Teil verkalkten großen subperiostalen Frakturen in der Umgebung der Frakturstellen (Röntgenbilder).

Haardt, Demonstration des anatomischen Präparates eines Falles von *Rachentuberkulose*.

Kassowitz, *Bedeutung der negativen Schickschen Reaktion*. Bei einem 21 Monate alten skrophulösen Mädchen entwickelte sich auf intertriginösen Stellen hinter den Ohren eine typische Hautdiphtherie mit Reinkultur von Löfflerbazillen. Da die Schicksche Reaktion negativ war und die Auswertung des Serums 0.625 A. E. pro ccm ergab, wurde keine Serumtherapie eingeleitet und die Beläge schwanden in wenigen Tagen. Das Kind ist als Bazillenträger anzusehen.

Kassowitz, *Angina retranasalis ulcerosa et necrotica*. 8½ Monate altes Kind mit ausgebreitetem Defekt der linken Hälfte des weichen Gaumens, nekrotischem Zerfall der Tonsille, überströmt von Eiter aus den Choanen; eitrighe Rhinitis mit speckigen Auflagerungen in der Nase, beiderseitige Otorrhoe. Wassermann negativ. Der Fall wird als abgelaufene Angina nasalis ulcerosa et necrotica gedeutet (wie bei Scharlach und Angina Plaut-Vincent) mit nachfolgender Sekundärinfektion mit Diphtherie.

In der Diskussion zu den Vorträgen von Schick und Wagner über Icterus neonatorum weist Abels darauf hin, daß nicht nur der Ict. neon. gravis, sondern auch der Ict. neon. communis oder physiologicus exquisit familiär ist, was die Stärke der Ausbildung anlangt. Er faßt den Ict. n. als Folge einer chemischen Geburtsschädigung der Neugeborenen auf analog der puerperalen Intoxikation der Mutter.

Knoepfmacher: Die Erhöhung des Bilirubingehaltes im fötalen Blute vor der Geburt ist durch die Untersuchungen von Schick und Wagner geklärt. Unerklärt ist nur noch, warum der Neugeborene nicht ikterisch ist und warum der Gallenfarbstoffspiegel im Blute auch noch post partum ansteigt.

Hochsinger: Zu einer befriedigenden Erklärung muß man die Leber als Zwischenglied zwischen Einfuhr von Gallenbildungsmaterial und Ausfuhr von gebildetem Gallenfarbstoff betrachten. Das Fixationsvermögen der Leber ist verschieden bei einzelnen Tierspezies und auch in einzelnen Familien. Erst wenn erhöhte Ansprüche an die Leberzelle post partum eintreten, wird Gallenfarbstoff in das Blut durchgelassen.

Mautner: Die plazentare Gallenfarbstoffbildung kann die Entstehung des Ict. n. nicht restlos erklären. Gerade in den ersten Lebenstagen steigt der Bilirubingehalt des Serums noch an, trotzdem die Leberzelle mit der Ausscheidung beginnt und trotzdem die Plazenta als Bildungsstätte nicht mehr in Betracht kommt. Es muß im kindlichen Organismus anhepatischer Gallenfarbstoff gebildet werden und zwar ist die Bildungsstätte wahrscheinlich das Hämoglobin aus Blutungen.

Schick lehnt im Schlußwort die Auffassung des Ict. n. als toxische Erkrankung ab, ebenso die mechanisch-traumatische Ätiologie und die Beziehungen zu Blutungen. Den Anstieg des Gallenfarbstoffes nach der Geburt erklärt er dadurch, daß die Leber in den ersten Tagen nach der Geburt in intrauteriner Gewohnheit noch nicht voll funktioniert und Substanzen, darunter Bilirubin, in die Blutbahn hinausläßt.

• Sitzung vom 11. November 1920.

Schuszlik, Differentialdiagnostische Schwierigkeiten in einem Falle von Kleinhirnsarkom gegenüber Lues cerebri. Der 8 jährige Knabe war vor 4 Jahren mit Lues infiziert worden. Seit einigen Wochen Erbrechen, Schwindel, Zuckungen in den rechtsseitigen Extremitäten — später Abducens- und Fazialislähmung rechts, Stauungspapille.

König, 17 Monate altes Kind mit *Kernaplasie* — beiderseitige totale Lähmung des Fazialis und Abduzens und dadurch bedingte maskenartige Physiognomie.

Moll, referiert über eine Arbeit **Neubauers**, *Einfluß der Ernährung auf das Wachstum und die Entwicklung frühgeborener Kinder*. Die nur mit Frauenmilch aufgezogenen Kinder hatten die geringste Mortalität, 10 Proz., ließen aber später ein gewisses Zurückbleiben in physischer und psychischer Hinsicht erkennen. Am schlechtesten waren die Erfolge bei Kuhmilchkindern: 40 Proz. Mortalität infolge Ernährungsstörungen und im späteren Leben Anämie, Rachitis usw. Die besten Erfolge waren bei jenen Kindern zu beobachten, die mit Frauenmilch und alkalisierter Molke aufgezogen wurden. Der Frühgeborene braucht zu seinem Aufbau mehr Salze, als die salzarme Frauenmilch bieten kann.

Knoepfmacher, *Ueber zyklisches Erbrechen*. Erschien ausführlich in *Wien. med. Wochenschr.* **Lehndorff** (Wien).

Verein für Schulgesundheitspflege Berlin.

Sitzung vom 1. Februar 1921.

Möller. *Die Förderung der geistigen Gesundheit unserer Jugend*.

Die Charakterbildung beginnt mit der Erlernung der Selbstbeherrschung und des Gehorsams. Der Erzieher soll mit Lob und Tadel, Lohn und Strafe sparsam sein und mit dem gefühlsbetonten Befehlswort auszukommen suchen. Die Belohnung besteht besser in einfachem Spielzeug als in Süßigkeiten. Als Strafe ist Ausschluß von Annehmlichkeiten in Gegenwart anderer Kinder zu empfehlen, was auch das Ehrgefühl stärkt. Ist in äußersten Fällen körperliche Züchtigung nicht zu umgehen, so muß sie ohne Affektbetonung erfolgen, und der Strafende soll möglichst noch Bedauern über die Notwendigkeit der Strafe zeigen. Das Kind muß den Kausalzusammenhang begreifen, daher sind Schwachsinnige nicht körperlich zu strafen. Der Wert der Kinderspiele liegt in der Unterordnung unter die Spielregel und im Zusammensein mit anderen Kindern. Das Kind wird nur durch solche Beschäftigungen gefesselt, bei denen es einen Erfolg sieht.

Die Charakteranlage wird schon im vorschulpflichtigen Alter erkennbar, die Unterschiede der Begabung zeigen sich aber erst im 4. Schuljahre. Lehrform und -gegenstand müssen dem Verständnis angepaßt sein, durch die induktive Lehrmethode lernt der Schüler die Gesetze selbst finden, und wird so zum selbständigen Denken erzogen. Der sittliche Wert des Religionsunterrichts ist durch nichts anderes zu ersetzen, doch setzt er einen guten Lehrer voraus. Die Verwahrlosung hat ihre Hauptwurzel im Milieu, besonders in ungeeigneter Erziehung. Von erheblichem Einfluß sind Schundliteratur und Schundkino. Die Kriminalität der Jugendlichen steigt, wenn auch die Statistik das nicht nachweisen kann; denn viele werden nicht gefaßt und die Straferlassung verkleinert die Zahlen. Prostitution und venerische Infektionen findet man jetzt bei viel jüngeren Individuen als früher.

P. Karger.

Sitzung vom 8. 3. 21.

Dr. phil. et med. **Bruno Harms**. *Die Ursachen des Sitzenbleibens bei Schulkindern*.

Der Frage nach den Ursachen des Sitzenbleibens der Schulkinder ist von wissenschaftlicher Seite bisher wenig Beachtung geschenkt worden, und doch ist sie für das Volksganze von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Kann doch ein Volksschüler den durch Zurückbleiben in der Schule hervorgerufenen Zeitverlust nicht wieder gutmachen und tritt als geistig nicht vollwertiges Glied in die Volksgemeinschaft ein.

Rektor E. Haase (Halle) hat nun den äußeren Ursachen für das Sitzenbleiben der Schulkinder (Schulwechsel, häusliche Verhältnisse, Er-

werbstätigkeit) eingehende Nachforschungen gewidmet, wobei er feststellte, daß diese für ein knappes Drittel der sitzenbleibenden Kinder ausschlaggebend sind, während die in der seelischen Veranlagung des Kindes liegenden Hemmungen bei 69,3% der Kinder zutrafen.

Verf. hat nun in verschiedenen Klassen einer Berliner Gemeindeschule die sitzengebliebenen Schüler einer eingehenden Untersuchung unterzogen, wobei besonderer Wert auf die Erhebungen einer genauen Anamnese gelegt wurde.

Es stellte sich heraus, daß 87,5% der untersuchten Kinder innere Hemmnisse, 12,5% äußere für ihr Nichtvorwärtskommen in der Schule aufzuweisen hatten.

Was die Ursachen für die geistige Minderwertigkeit anbelangt, so konnte ein Einfluß des Stillens auf die geistige Entwicklung des Schulkindes nicht festgestellt werden; 37% der untersuchten Schüler hatten in frühester Jugend Rachitis durchgemacht, 50% zeigten das Bild der Aproxia nasalis, 8,9% waren Bettnässer.

Zur Erkennung der geistigen Abnormität des Schulkindes ist eine enge Zusammenarbeit zwischen Arzt, Lehrer und Eltern erforderlich. Gerade der Schule fällt in der Erkennung besonders der leichteren Grade der kindlichen Debität eine besonders wichtige Aufgabe zu, besitzt sie doch in der geforderten Aufmerksamkeit einen hervorragenden Prüfstein für geringe Abweichungen, die von Eltern und Arzt nur schwer festgestellt werden können. (Eigenbericht.)

Bericht des schweiz. Zentralkrippenvereins 1921.

Wieland, Emil Prof. (Basel). *Die Säuglingspflege in unseren Krippen und ihre Bedeutung für den Säuglingsschutz.*

Verf. berichtet über Erfahrungen, die an den zum Teil schon über 30 Jahren bestehenden Krippen in Basel gesammelt wurden. Wenn auch die Erfolge der Krippenpflege nicht mit denjenigen einer guten mütterlichen Einzelpflege konkurrieren können, so sind sie doch, wenigstens was die Aufzucht gesunder Säuglinge betrifft, besser als die von geschlossenen Anstalten. Die Kasernierung ist keine dauernde, es fehlt daher der Hospitalismus. Die früher sehr häufigen Krippeinfektionen sind zum großen Teil vermeidbar. Verf. stellt folgende Anforderungen an einen einwandfreien Krippenbetrieb: Säuglinge und größere Kinder sind prinzipiell vollständig getrennt zu halten und zwar nicht nur auf der Tagesstation, auch in den Aufnahmeräumen. Jede Krippe sollte über ein Isolierzimmer verfügen für unter Tags Erkrankte oder Krankheitsverdächtige. Strengste tägliche Eintrittskontrolle zur Vermeidung der Einschleppung von Krankheiten. Die übermäßige Belegung des Säuglingssaals ist zu vermeiden; es soll stets ein möglichst großer Zwischenraum zwischen den Bettchen sein, eventuell auch Scheidewände. Für Säuglinge ist ein tägliches Bad zu verlangen. Sehr wünschenswert wäre, daß den Müttern die Durchführung der natürlichen Ernährung erleichtert würde, was der Hauptzweck der ursprünglichen Krippengründungen war. Fast überall ist eine Vermehrung der Pflegerinnenzahl nötig; eine Pflegerin kann nicht mehr als 5—6 Säuglinge sachgemäß warten. Sehr wichtig ist die erzieherische Aufgabe der Krippe, das Vorbild rationeller Säuglingspflege wird dadurch weiten Bevölkerungskreisen gegeben. R y h i n e r (Basel).

(Aus der Universitätskinderklinik in Göttingen. Direktor Professor
F. Göppert.)

Zur Kenntnis der jenseits des Säuglingsalters auftretenden schweren Verdauungsinsuffizienz.

(Schütz-Heubner-Hertersche Krankheit.)

Von Privatdozent Dr. K. Blühdorn.

Zuerst von Schütz unter der Bezeichnung „chronische Magendarmdyspepsie“ und wenige Jahre später von Heubner als „schwere Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters“ und fast gleichzeitig von Hertter als „intestinaler Infantilismus“ ist ein Krankheitsbild beschrieben worden, das nicht allzu häufig zur Beobachtung gelangte.

Im Hinblick auf die ausführlichen vorliegenden Arbeiten, zu denen neuerdings noch eine Veröffentlichung Stoltzes kommt, erübrigt sich an dieser Stelle ein genaues Eingehen auf die interessante Krankheit; doch scheint uns der Hinweis auf einige klinische und auch ätiologische Momente an Hand dreier typischer Fälle wünschenswert, zumal in der Literatur außer den genannten Arbeiten keine bezüglichen Mitteilungen erfolgt sind, und die Anschauungen der genannten Autoren in wichtigen Punkten divergieren.

Es seien zunächst die Krankengeschichten von drei unserer Fälle kurz mitgeteilt.

Fall 1. A. L. 2 Jahr 4 Mon. geb. 16. August 1909. Vater Oberlehrer. Nervöse Familie. Geburtsgewicht 3400 g. Brustkind Gewicht nach einem Jahr 9 kg. Bis Ende des 2. Lebensjahres vollkommen normal entwickelt. Danach bekam das Kind allmählich zarteres blasses Aussehen, wurde verdrießlich und hatte massigen, gärenden Stuhlgang, doch nicht eigentlich durchfällig. Es stellte sich intermittierendes, zeitweise sehr hohes Fieber ein, und der behandelnde Arzt hielt die Krankheit für Typhus. Es bekam nur flüssige Nahrung; nach Wochen hörte das Fieber auf, doch war das Kind andauernd verdrießlich und behielt trotz geringer Nahrungsaufnahme sehr massigen Stuhlgang. Das Kind kam immer weiter herunter und zeigte an den Tagen vor der Aufnahme wieder hohe Temperaturen. Der behandelnde Arzt glaubte nunmehr an eine tuberkulöse Erkrankung und überwies das Kind der Klinik zur Beobachtung.

Erster klinischer Aufenthalt vom 13. bis 22. 12. 1911. Blasses schlecht aussehendes Kind. Gewicht 8700 g. Großer Leib. Innere Organe ohne krankhaften Befund, keine Zeichen für Tuberkulose, Pirquet negativ. Es wird eine Pyelocystitis festgestellt. Da der Stuhl nichts Besonderes bot, kam damals der Ver-

dacht auf die schwere Verdauungsinsuffizienz nicht auf. Die genaue diesbezügliche Anamnese wurde erst späterhin ergänzt. Nach Abklingen der Nierenbeckenentzündung wurde das Kind wieder entlassen. Als Kostform wurde die übliche gemischte Kost, die das Kind in der Klinik erhielt, verordnet und auch von den Eltern befolgt.

Zweiter klinischer Aufenthalt vom 23. 3. bis 6. 5. 12. Nach der Entlassung ging es dem Kinde nach Angaben der Eltern ganz gut. Es war zufriedener und hatte Appetit. Laufen, was es früher schon konnte, geht allerdings nicht. Fieber soll nicht vorhanden gewesen sein, doch häufiger Blasenbeschwerden. In der zweiten Hälfte des Februar stärkere Schmerzanfälle und Urinbeschwerden. Stuhlgang zeitweise etwas dünner, doch häufig auch gut. Bei der Aufnahme werden wieder reichlich Leukozyten im Urin nachgewiesen, die Temperatur ist erhöht, der Stuhl bietet zurzeit nichts Besonderes. Gewicht 8270 g. Es wird wieder eine gemischte Kost mit geringen Milchmengen verordnet und die Pyelitis wie üblich behandelt. Stimmung des Kindes wechselnd. 1. 4. Stuhlgang ein bis zwei Mal täglich. Keine Temperatur, Anfang von rosiger Farbe, trotz verschlechterten Urinbildes besseres Allgemeinbefinden des Kindes. Gewichtskurven sehr schwankend, heute 9 kg. 2. 4. Absolut schmerzlose manifeste Tetanie mit starkem Fazialisphänomen und elektrischer Übererregbarkeit. Umsetzung auf milchlose, gemischt Kost. Dabei langsamer Rückgang der Erscheinungen, vom 10. 4. ab damals noch kleine Gaben essigsäuren Kalkes. Dabei blieben die spasmophilen Latenzsymptome bestehen, manifeste Erscheinungen sind aber während des klinischen Aufenthaltes nicht mehr in Erscheinung getreten. Der Stuhlgang bot auch während des weiteren Aufenthaltes nichts Besonderes, im Urin waren keine Leukozyten mehr nachzuweisen, es wurden Anfang Mai wieder geringe Mengen Milch zur Nahrung zugelegt, die gut vertragen wurden. Das Gewicht hatte unter ständigen Schwankungen bis zu 9750 g zugenommen. Die Bauchdecken waren fester, das Kind steht noch nicht allein, kann aber ganz gut angefaßt stehen. Weitere Ernährung: gemischte, milcharme Kost.

Dritter klinischer Aufenthalt vom 6. 11. 14 bis 14. 3. 15. Nach der Entlassung im Mai 12 wurde das Kind kräftiger und fing im Sommer 1912 an wieder zu laufen. Im Winter 12/13 ging es schon schlechter, und im Frühling 13 erlitt es einen Beinbruch. Es lief danach wieder wechselnd gut. Im August 14 bekam es, nachdem die Stühle immer einen gärrigen, aber nicht durchfälligen Charakter gehabt hatten einen schweren, akuten Darmkatarrh; dieser wurde vom Hausarzt mit Kufekes Kindermehl zu behandeln versucht. Nach der schweren Attacke wurde das Kind von Tag zu Tag schwächer und schwoh an Armen, Beinen und Gesicht an, ohne daß im Urin ein Befund zu erheben war. In diesem Zustande erfolgte die Aufnahme des Kindes. Das Gewicht betrug am 6. 11. 14 10 470 g. Es wurde der Versuch gemacht, das Kind mit Eiweißmilch Quarkschnitten und Brühmahlzeit zu ernähren; als jedoch am zweiten Tage der Behandlung 6 sehr schlechte Stühle auftraten, wurde bei dem schwerstkranken 5 1/2-jährigen Kinde zur Brustmilch übergegangen, dazu wurde bald Fleischbrühe mit Plasmon- und Mondaminzusatz und Quarkschnitten verordnet. Dabei erfolgte bis 19. 11. unter Rückgang der Ödeme ein Gewichtssturz bis 8900 g. Das Kind ist munter und bei gutem Appetit. Stühle selten und von guter Beschaffenheit. Es erfolgte dann unter zeitweise nicht unbeträchtlichen Schwankungen ein Aufsteigen der Gewichtskurven, so daß das Kind am 28. Dezember wieder 10 kg wiegt. Bisweilen stellten sich wieder einmal schleimige Gärungsstühle ein, ebenso wurden im Urin öfter Leukozyten nachgewiesen, ohne daß jedoch Fieber vorhanden war. Die Blutuntersuchung ergab eine mäßige Anämie (Hämoglobin 55 %). Der Leib blieb groß und war häufig stark aufgetrieben. Röntgenologisch läßt sich eine Osteoporose feststellen. Pirquet negativ. Gewicht am 1. 2. 15 10 800 g. Allmählicher Beginn der Absetzung, die am 1. 3. vollendet ist. Stühle gut, Gewichtskurve kaum schwankend, allerdings auch keine wesentliche Zunahme. Am

14. 3. 15 wird das Kind entlassen. Gewicht 11 250 g. Läuft, wenn auch noch unsicher. Leib weniger aufgetrieben, Stimmung sehr gut. Appetit, Stuhl, Urin dauernd gut. Gemischte Kost mit einer Milchmenge von $\frac{1}{2}$ l.

Bericht der Mutter vom März 21.

Nach der Entlassung haben sich bei dem Kinde durch Benutzung von Kinderfahrrad und Holländer Arm- und Beinmuskeln gestärkt, so daß es nach und nach wieder gehen und sich bewegen lernte. Jetzt ist A. L. ein frohes, rotbackiges, obgleich sehr kleines, zierliches Mädchen. Sie ist ganz gesund und war nicht wieder krank. Gewicht 22 kg (nackt), Länge 123 cm, Brustumfang 66 cm, Bauchumfang in Nabelhöhe 67 cm. Die geistige Entwicklung ist gut. Trotzdem sie erst mit 9 Jahren zur Schule gekommen, ist sie nur ein Jahr hinter den Altersgenossen zurück. Der Appetit ist durchweg gut. Hülsenfrüchte verträgt sie nicht besonders. Andere schwere Sachen verträgt sie z. B. Kartoffelsalat, eingemachten Hering, Pumpernickel usw. Gegen weichliche Kost Kuchen, Pudding, Pflaumkuchen, auch Milch hat sie Abneigung. Große Vorliebe für Fleisch und frische Gemüse. Der Stuhlgang ist jetzt immer gut.

Fall 2. T. W. 5 Jahre. Vater Fabrikarbeiter.

Klinische Aufnahme am 14. 3. 13. Ältestes von 4 Geschwistern. Bis zum vollendeten 3. Lebensjahre gut entwickelt, seitdem hat das Kind sehr oft Durchfallsperioden gehabt und zeigte Anschwellungen der Beine und Hände, die zeitweise vergingen und sich etwa vierteljährlich einstellten. Acht Tage vor der Aufnahme ist das Kind wieder angeschwollen, nimmt nur sehr wenig Nahrung und hat in den letzten 5 Tagen sehr zahlreiche dünne, schleimige Stühle ohne Blutbeimengungen.

Sehr kleines elendes Mädchen. Gewicht 11 500 g. Außer großem, aufgetriebenem Leib läßt sich an inneren Organen ein krankhafter Befund nicht erheben. Starke Ödeme der Beine besonders der Unterschenkel und Füße. Ödeme der Arme und Hände mit oberflächlichen Blutungen die auch an den Beinen und am Leib vereinzelt sichtbar sind. Der Urin frei von Eiweiß, Sediment ohne Befund. Temperatur nicht erhöht.

Ernährung wird mit Eiweißmilch versucht unter Verwendung einer Grieß-Brühhmahlzeit, Wurst- und Quarkschnitten und bald auch Gemüsemahlzeit mit Fleisch und Kartoffelbrei. In den Tagen nach der Aufnahme starke Gewichtsabnahme unter Rückgang der Ödeme. Gewicht am 21. 3. 8860 g. Dabei wurde das anfangs sehr verdrießliche Kind munterer, die Stühle wurden fester, blieben aber an Zahl vermehrt.

29. 3. Seit einigen Tagen Fieber bis 38,6°. Starke Gewichts-schwankungen. Gewicht heute 9000 g.

31. 3. Heute morgen plötzlich aufgetretene manifeste Tetanie. Traubeau + + + Fazialis + + + Starke elektrische Übererregbarkeit. Unter Kalkbehandlung sehr rascher Rückgang der spasmophilen Erscheinungen, trotz Bestehenbleibens reichlicher durchfalliger Stühle.

8. 4. Wegen Mißerfolges der bisherigen Ernährungstherapie Um-setzung auf milchlose Kost. Schleim mit Quark, Gemüsesuppe mit Fleisch und Kartoffeln, Quarkbrote, Apfelsinensaft, Bananenbrei und ähnliches. Pankreatin, das eine Zeitlang gegeben war, blieb ohne Einfluß.

18. 4. Kind macht einen wesentlich bessern Eindruck. Gewichts-zunahme auf 9300 g. Stühle seltener. Seit dem 8. wurde gleichzeitig Tannalbin gegeben.

30. 4. Recht beträchtliche Gewichtsschwankungen, aber sonst gutes Befinden. Kind ist sehr munter und läuft umher.

2. 5. Seit gestern Temperaturerhöhung, heute 39,3°. Feststellung einer Pyelozystitis. Mikroskopisch im Urin kurze Stäbchen, die wahrscheinlich der Koligruppe angehören.

9. 5. Urinbefund gering. Temperaturen schwankend. Stuhlgang gut. Sehr verdrießlich.

20. 5. Die Widerstandskraft des Kindes ließ in den letzten Tagen sichtlich nach. Im Munde Soor. Stühle wechselnd, seit gestern wieder

Ödem des Gesichtes, Puls am Abend des 19. noch gut. Heute morgen erfolgt plötzlich unter kurzen Krämpfen der exitus.

Fall 3. M. C. Gräfin zu R. geb. 11. 10. 18. 2 Jahr 2 Mon. alt Vater Rechtsanwalt.

Aufnahme 20. 12. 20. Erstes Kind totgeboren. Zweites bisher einziges Kind. Geburtsgewicht 3900 g. Eltern sehr nervös. Brustkind; bereits nach 14 Tagen zugefüttert. Nach etwa 3 Monaten keine Brust mehr. Im Alter von 4 Monaten Durchfall. Darauf wird eine Amme genommen. Anfang Mai vollkommen abgesetzt. Gewicht mit einem Jahr 10 kg, im April 20 13 400 g. Ohne Störung von Seiten des Darmes gediehen bis Juni 20. Mitte Juni 20 wurde das Kind in der Nahrung wäherlich und war sehr trotzig. Verweigerte zunächst die Gemüsemahlzeit. Im Juli 20 dünne zerfallene Stühle von schlechtem Geruch, aber nicht öfter als 2 mal am Tage. Zunächst keine Diätänderung. Ende Juli auf ärztliche Verordnung Teediät und Beginn mit Hafer-schleim, allmählich wieder Übergang zur alten Ernährung mit einer Milchmenge von ca. 800 g. Seit Juli 20 langsame Gewichtsabnahme. Ende August und Anfang September stärkere Gewichtsverluste. Von da an in spezialärztlicher Behandlung: Feststellung einer Pyelitis. Am 7. September wieder schlechte Stühle. Teediät und Eiweißmilchkur, dabei über ein Kilo Gewichtsabnahme. Nach vier Wochen von Eiweißmilch abgesetzt auf 600 g Vollmilch, Mittagessen und Grieb oder Mondaminbrei. Darauf Gewicht schwankend. Ende November wieder Appetitlosigkeit und Nahrungsverweigerung, dabei wieder ab und zu schlechte Stühle. Dieserhalb Anfang Dezember Teediät und rascher Anstieg mit Eiweißmilch, darauf Verstopfung. Vom 2. bis 11. Dezember Abnahme um etwa 1200 g, in der letzten Woche Zunahme von 80 g. Ernährung der letzten Tage 3 mal 200 g zwei Drittel Milch, ein Drittel Mehlsuppe. Mittags gemischte Kost und abends Milchmondaminbrei mit Zucker. Stuhlgang in den letzten Tagen einmal mit Schleimbeimengungen. Seit acht Tagen starke Appetitlosigkeit.

Mageres, großes Mädchen mit schlechtem Turgor. Gewicht 9500 g. sehr mürrisch und verdrießlich. Intelligenz gut. Keine Zeichen von Rachitis, etwas anämisch. Brustorgane ohne Befund, Leib aufgetrieben, aber weich. Keine Druckempfindlichkeit. Plätschergeräusche. Pseudoascites. Stuhl massig, stark sauer riechend, von hellgrauer Farbe, zum Teil wässrige Beimengungen.

Im Ausstrichpräparat eine reine grampositive Stäbchenflora mit Bifidusformen und wenig Kokken wie im Bruststuhl*).

Ernährung: Vorwiegend Eiweißdiät in Gestalt von Schleimquarksuppe unter Zulage von Plasmon. Dazu bald etwas Fleisch, mittags Gries mit Brühe.

Am 24. keine elektrische Übererregbarkeit, kein Fazialis. Stuhlgang selten, die Flora ist vollkommen umgestaltet, wie bei künstlicher Ernährung. Gewicht abgefallen auf 9080 g.

15. 1. Stuhlgang bei derselben Ernährung unter allmählich größeren Mengen und Zulage von Kohlehydraten in Gestalt von Zwieback dauernd gut. Stets gemischte Stuhlflora. Sehr guter Appetit, im Wesen des Kindes sichtliche Besserung. ist munter, spielt und singt. Gewicht immer noch recht schwankend. heut 9310 g.

25. 1. Keine wesentliche Änderung. Fazialis deutlich positiv, mäßige elektrische Übererregbarkeit.

12. 2. Hat in den letzten Tagen hoch fieberhafte Angina und Bronchitis durchgemacht ohne Verschlechterung der Stühle, auch Appetit und Stimmung blieben gut. Im Beginn der Erkrankung starker Gewichtssturz.

*) Bei der Ausführung der bakteriologischen Untersuchungen wurde ich durch Herrn Kollegen Schwab in dankenswerter Weise unterstützt.

26. 2. Bekommt seit einigen Tagen einen Vollmilchbrei zu, der gut vertragen wird. Gewicht schwankt hin und her. Im Wesen wird das Kind immer munterer. Fazialis schwach positiv.

15. 3. Weitere Milchzulage. Kind ist täglich im Freien, Stuhl gut, Gewicht heute 10 370 g.

27. 3. Angina follicularis mit hoher Temperatur. Geringerer Appetit, wählerisch, verdrießliche Stimmung.

1. 4. Nach Abklingen des Fiebers und der Halsentzündung Stimmung wieder gut, Stuhlgang ohne Besonderheit, dauernd gemischte Flora, weitere Milchzulage wird vertragen. Das Kind ist noch in klinischer Behandlung.

H e u b n e r unterscheidet klinisch zwei Typen der schweren Verdauungsinsuffizienz, die erstere leichtere Form, die mit Kalkseifenstühlen einhergeht und ein dem Milchnährschaden des Säuglings ähnliches Bild erzeugt und die zweite, schwerere Form, die teils von massigen gärogen oder auch von stärker dünnen, oft reichlich schleimhaltigen Stühlen begleitet ist. Unsere eben kurz geschilderten Fälle gehören dem zweiten Typus an.

Die primäre, schwere Verdauungsstörung führt schließlich zu einer allgemeinen schweren Stoffwechselstörung und Herabsetzung der Immunität, die sich in Neigung zu Infektionen verschiedenerlei Art bei diesen Kranken äußert. Unsere beiden besonders schweren Fälle 1 und 2, von denen der eine zum Exitus gekommen ist, erinnern, wenn wir ein Vergleichsbild aus der Säuglingszeit heranziehen wollen, an den Verlauf mancher alimentär-infektiösen Anämie. Wir sahen beide Male schwere Ödeme, die in dem tödlichen Fall auch von Hautblutungen begleitet waren. Wir beobachteten ferner bei beiden Kindern das Auftreten einer manifesten Tetanie. Auch H e u b n e r berichtet unter seinen schwer Erkrankten über Ödeme und in seinem schwersten, tödlich verlaufenen Fall trat gleichfalls eine Tetanie in Erscheinung. Auch bei unserm dritten noch in Beobachtung befindlichen Kinde, wo die Krankheit bisher keine neuen, akuten Attacken mehr gezeigt hat, konnten im Verlauf der Beobachtung latente spasmophile Zeichen wahrgenommen werden. Das erscheint nicht wunderbar, weil ja die Kinder, die von der schweren Verdauungsinsuffizienz befallen werden, wie sich meistens nachweisen läßt, neuropathisch veranlagt sind.

Außerdem wurde bei unsern drei Kranken im Verlaufe der Krankheit eine Pyelitis festgestellt. Man darf wohl mit Wahrscheinlichkeit annehmen, daß hier die Infektion mit Kolibazillen deszendierend vom Darm aus erfolgt. Besondere Virulenz der aus dem erkrankten Darm stammenden Erreger und die stark verminderte Immunität sind der Infektion außerordentlich günstig.

Was nun die Ätiologie und Pathogenese der schweren Verdauungsinsuffizienz anbetrifft, so neigen S c h ü t z und H e u b n e r zu der Annahme, daß es sich um eine angeborene Schwäche der Verdauungswerkzeuge handeln müsse, wogegen nicht, wie H e u b n e r des näheren ausführt, das meist gute Funktionieren des Verdauungsapparates in der Säuglingszeit sprechen darf. Daß es dann weiterhin auf dem Boden der Verdauungsinsuffizienz zu einer schweren Stoffwechselstörung insbesondere auch zu

einem Verluste wichtiger Mineralbestandteile kommen kann, beweisen die klinischen Erfahrungen. Auch ist dies besonders für Kalk und Magnesium von Hert er im Stoffwechselversuch festgestellt.

Daß ferner die neuropathische Veranlagung für die Entstehung der Krankheit mit verantwortlich zu machen ist und besonders auch auf ihren Verlauf einen entscheidenden Einfluß auszuüben vermag, ist zweifellos und auch von Stolte betont worden. Schließlich sind häufige Tee- und Hungerdiäten von nicht zu unterschätzender ungünstiger Einwirkung auf Genese und Gang der Erkrankung, wie dies ganz besonders unser erster Fall lehrt.

Den Anschauungen Hert ers über die Genese der schweren Verdauungsinsuffizienz, die er bekanntlich als intestinalen Infantismus bezeichnet, schließen wir uns aus bald zu schildernden Gründen nicht an. Hert er ist der Ansicht, daß die Krankheit durch eine Darmentzündung hervorgerufen wird, als deren Erreger Bakterien anzusprechen sind, die im Säuglingsdarm vorkommen, und beim älteren Kinde unter normalen Verhältnissen fehlen sollen. Er beschreibt als Krankheitserreger des Näheren den bacillus bifidus, den bacillus infantilis und gram positive Kokken. Die Beschreibung des bacillus infantilis stimmt so vollkommen mit dem Verhalten der von mir früher beschriebenen Streptobazillentypen überein, daß an der Identität der beiden Bakteriengruppen nicht gezweifelt werden kann. Hert er führt nun weiter als beweisend an, daß die genannten Bakterienarten bei Besserung der Darmerscheinungen verschwinden und bei Verschlimmerung wieder hervortreten.

Man findet also im akuten Stadium der Verdauungsinsuffizienz mikroskopisch ein Stuhlbild, das durchaus dem des Bruststuhles gleicht. Wir konnten uns von diesem Befunde in unserem dritten Fall, wo wir darauf achteten, überzeugen, ebenso daß nach wenigen Tagen als eine Besserung des Stuhles eingetreten. eine gemischte Flora anzutreffen war. Es ist, wie wir in früheren Untersuchungen ausführlich dargelegt haben, nicht daran zu zweifeln, daß die fragliche grampositive Stuhlflora lediglich der Ausdruck der sauren Reaktion des Stuhles ist, wie wir sie bei den akuten Schüben der Verdauungsinsuffizienz in hohem Maße antreffen. Wir glauben keineswegs, daß die im Tierversuch vollkommen ungiftigen bacillus bifidus und streptobacillus faecalis (acidophilus) als Erreger von Darmkatarrhen in Frage kommen, und es erscheint dies für die schwere Verdauungsinsuffizienz auch deshalb ganz besonders unwahrscheinlich, weil man gerade durch Brustmilchernährung, die doch die fraglichen Bakterien ganz besonders begünstigt, schwerste Fälle noch zur Heilung bringen kann.

Wir möchten vielmehr annehmen, daß der Herd der Infektion des Darmes bei den akuten Schäden ebenso wie bei den Säuglings-

darmkatarrhen im Dünndarm läge. Möglicherweise kommt es dort zu einer endogenen Infektion mit Koli. Es wird diese Vermutung durch bakteriologische Untersuchung der Dünndarmflora in künftigen Fällen zu bestätigen oder zu widerlegen sein.

Auch die von Hert er für das Auftreten der toxischen Erscheinungen des Nerven- und Muskelsystems gegebene Erklärung wird von Heubner unserer Ansicht nach mit Recht angefochten. Hert er macht bekanntlich für die Intoxikations-symptome im Harn erscheinende Fäulnisprodukte wie Phenol, Indikan, Ätherschwefelsäuren verantwortlich, die je nach Besserung oder Verschlimmerung des Zustandes in geringerem oder höherem Maße zu finden sein sollten. Wir glauben, daß man die bei Verschlechterung des Zustandes auftretenden Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, wie verdrießliche Stimmung, Nahrungsverweigerung u. a. ungezwungener erklären kann. Wir wissen, daß das nervöse Kind — die Kinder mit schwerer Verdauungsinsuffizienz gehören wohl alle zu dieser Kategorie — auf jeden und oft schon geringen Krankheitsreiz in gesteigertem Maße reagieren kann. Es wundert uns also nicht, wenn wir beobachten, daß bei der Verdauungsinsuffizienz zur Zeit einer akuten Attacke die nervösen Symptome sich steigern; wir sehen dasselbe aber auch z. B. bei unserm dritten Falle, als das Kind ohne irgendwelche Darmerscheinungen zu bieten, an einer fieberhaften Angina erkrankte, nach deren Ablauf die unangenehm gesteigerte Reaktion des Nervensystems wieder abklang.

Unter den muskulären Intoxikationserscheinungen versteht Hert er offenbar die Symptome leichter körperlicher Ermüdung, die wohl allerdings auch auf Kosten des Skelettsystems zu setzen sind; und da sehen wir als Erklärung der Erscheinungen in unserem ersten Falle eine röntgenologisch festgestellte Osteoporose.

In diagnostischer Beziehung werden die ausgesprochenen Krankheitsfälle mit den massigen, sauren Stühlen kaum Schwierigkeiten bereiten. Die akuten Exazerbationen von seiten des Darmkanals treten jedoch nicht selten unter mannigfacher Behandlungsart für kürzere oder längere Zeit wesentlich in den Hintergrund, und das erschwert die Diagnose. So wurde unser erster Fall zunächst wegen seiner seit Monaten bestehenden nicht erkannten Pyelitis behandelt, die den damaligen schlechten Zustand des Kindes vollauf zu erklären schien. Am Stuhl fiel während des ersten klinischen Aufenthaltes nichts besonderes auf, und die anamnestiche Angabe „Stuhl früher etwas massig“ wurde bei der ersten Aufnahme des Kindes nicht besonders beachtet.

Bemerkenswert erscheint auch, daß in zwei unserer Fälle den Darmerscheinungen allgemeine nervöse Symptome wie Mattigkeit, Verdrießlichkeit, Appetitlosigkeit vorausgingen, eine Beobachtung, die auch Heubner und Stolte bereits gemacht haben.

Typisch für das Krankheitsbild sind ferner die während des Verlaufes auftretenden häufig ganz außerordentlich großen Gewichtsverluste zur Zeit akuter Verschlimmerungen und auch die dauernden Gewichtsschwankungen zu Zeiten besseren Befindens.

Als sekundäre, zum Krankheitsbilde hinzutretende Erscheinungen sehen wir in unseren drei Fällen eine Pyelitis auftreten, zu der die Darminfektionen bei dem in seiner Immunität schwer geschädigten Kinde leicht führen kann. Ferner beobachten wir als Ausdruck der allgemeinen schweren Stoffwechselstörung auch in den leichteren Fällen einen mäßigen Grad von Anämie und in den schweren, fortgeschrittenen Stadien, wie sie unsere ersten Fälle vorstellen, Ödeme einmal zusammen mit Hautblutungen. Auch das Auftreten spasmophiler Erscheinungen ist bei den neuropathischen Kindern gut erklärlich.

In differentialdiagnostischer Beziehung wird bei unsern Fällen nicht selten an eine tuberkulöse Infektion gedacht. Auf diese Diagnose deuten zunächst verlockend die starke Abmagerung, der häufig stark aufgetriebene Leib (Pseudoaszites!) und die vermehrten Stühle hin, die, wie erwähnt, nicht immer den für die Verdauungsinsuffizienz typischen massigen Charakter zeigen, sondern bisweilen dünn und mit schleimigen Beimengungen versehen sind, so daß H e u b n e r auch in einem Falle eine genaue bakteriologische Untersuchung auf Ruhr vornehmen ließ, ohne jedoch Anhaltspunkte für eine solche zu finden.

Für die Ernährungsbehandlung der Krankheit ist zu berücksichtigen, daß die verdauenden assimilierenden Kräfte des Darms gegenüber Fett und ganz besonders gegenüber Kohlehydraten gelitten haben. Da es sich dem Charakter der Stühle nach um eine saure Gärungsdyspepsie handelt, wird man sich von einer eiweißreichen Ernährung Erfolg versprechen können. Man wird dabei natürlich die Kohlehydrate nicht ganz meiden dürfen und ebenso wird man für eine Salzzufuhr und auch akzessorische Nährstoffe Sorge tragen müssen. Mit Eiweißmilchernährung — daneben auch Brühmahlzeit, Quarkschnitten, Fleisch — haben wir in unserm zweiten Falle einen vollkommenen Mißerfolg erlebt. Milch scheint bei den Kranken mit Verdauungsinsuffizienz im akuten Stadium keine geeignete Nahrung zu sein. Gute Erfahrungen haben wir im dritten Fall mit der Schleimquarkdiät, zu der ziemlich bald Grieß-Brühmahlzeit, Fleisch, Zwieback und ähnl. zugelegt wurden, gemacht. Das Kind ist länger als drei Monate bei dieser Therapie trotz fieberhafter interkurrenter Infektionen ohne Rezidiv von seiten des Darmkanals geblieben und verträgt auch jetzt Milch, so daß die Umsetzung auf eine übliche gemischte Kost, bei der man nur mit der Verabfolgung größerer Mengen aufgeschlossener Kohlehydrate vorsichtig sein muß, zu versuchen sein wird. Im schwersten Stadium unseres ersten Falles sind wir bei dem fünfjährigen Kinde nach dem Vorgehen H e u b n e r s zur Brusternährung mit milchloser Beikost übergegangen und haben auf diese Weise das Kind retten können.

Zu warnen ist ferner vor häufigen Teediäten mit langsam ansteigenden Nahrungsmengen, wie sie in unserm dritten Fall innerhalb kurzer Zeit dreimal draußen verordnet wurden. Es ist klar, daß sie bei den heruntergekommenen Kindern außerordentlich verhängnisvoll werden können.

Ebenso gefährlich sind einseitige Hungerkuren z. B. mit Schleim- oder Mehlsuppen, wenn es selbst auch wie in einem unserer Fälle zu Hause, eine Zeitlang „mit Kufeke ging.“ Der Stuhl wurde zwar besser, dabei kam das Kind aber immer weiter herunter. Man darf sich in der Behandlung der schweren Verdauungsinsuffizienz durch ein paar schlechte Stühle nicht nervös machen lassen, und man soll versuchen, mit gewissen Einschränkungen eine gemischte Kost anzuwenden, wie diese besonders auch Stolte empfiehlt. Unser erster, aus den Jahren 1911—15 stammender Fall ist in dieser Hinsicht besonders lehrreich. Er zeigt deutlich, wie die draußen lange Zeit gegebene flüssige Kost vor der ersten klinischen Aufnahme äußerst ungünstig auf den Zustand des Kindes eingewirkt hat, wie es dann mit gemischter Kost längere Zeit ganz gut ging, und wie schließlich die während einer akuten Durchfallsperiode angewandte Kufekemehlkur das Kind in den allerbedrohlichsten Zustand gebracht hat. Zu Zeiten akuter Verschlimmerung bei Auftreten massiger, saurer Stühle erscheint uns trotz allem eine eiweißreiche — aber nicht einseitige — Kost mit Quarksuppe als Grundlage am meisten empfehlenswert. Man erzielt mit dieser Therapie ja auch sonst in der Behandlung des Durchfalls gerade jenseits der Säuglingszeit oft rasche, ausgezeichnete Erfolge.

Daß zwecks erfolgreicher Behandlung des Kindes ganz besonders auf eine individuelle Pflege, die die Psyche des nervösen Kindes zu berücksichtigen hat, Bedacht genommen werden muß, braucht an dieser Stelle nicht hervorgehoben zu werden.

Die Prognose der Krankheit erscheint bei sachgemäßer Behandlung nicht schlecht. Selbst schwerste Fälle können sich auch späterhin gut entwickeln und frei von Erscheinungen von seiten des Darmkanals bleiben, wenn auch vielleicht bei manchen eine gewisse Empfindlichkeit zurückbleibt. Wir verweisen hier auf den Schlußbericht in der Krankengeschichte unseres ersten Falles.

Es war, wie eingangs bemerkt, nicht unsere Absicht, das gesamte klinische Bild der schweren Verdauungsinsuffizienz hier aufzurollen, da die ausführlichen Mitteilungen der erwähnten Autoren vorliegen.

Wir fassen auf Grund unserer eigenen Beobachtungen unsere Anschauungen über das interessante Krankheitsbild dahin zusammen, daß sich bei wohl immer neuropathischen Individuen jenseits der Säuglingszeit ein schwerer Dünndarmkatarrh entwickelt, der weiterhin den Dickdarm beteiligt und zur Entleerung stark saurer

Stühle führt. Die in diesen auftretende, grampositive Bakterienflora ist lediglich als azidophile Restflora zu betrachten und hat ätiologisch mit der Darmerkrankung nichts zutun.

Die schweren Intoxikations-(Ermüdungs-) Erscheinungen von seiten des Nerven-, Muskel- und wohl auch Knochensystems, die Herter auf Kosten der im Harn gefundenen Fäulnisprodukte setzen will, glauben wir durch die nervöse Überempfindlichkeit bzw. durch die fraglos vorliegende allgemeine schwere Stoffwechselstörung erklären zu können.

Literatur.

1. Blühdorn, Über den *Bac. bifidus communis* und den sogenannten *Bac. acidophilus*. *Jahrb. f. Kinderh.* Bd. 72.
2. Derselbe, Biologische Untersuchungen über die Darmflora des Säuglings. *Monatsschr. f. Kinderh.* Bd. 13.
3. Herter, Über intestinalen Infantilismus. Verlag Deuticke. 1909.
4. Heubner, Über schwere Verdauungsinsuffizienz jenseits des Säuglingsalters. *Jahrb. f. Kinderh.* Bd. 70.
5. Schütz, Chron. Magen-Darmdyspepsie im Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderh.* Bd. 62. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 94. *Therap. Monatshefte* 1909.
6. Stolte, Schwere Durchfälle bei neuropathischen Kindern. *Jahrb. f. Kinderh.* Bd. 86.

Aus der Univ. Kinderklinik (Prof. v. Mettenheim) und der Univ. Poliklinik (Prof. Strasburger) in Frankfurt a. M.

Über medulläre lymphatische Pseudoleukämie.

Von R. Hess und S. Isaac.

Unter den Verlaufsarten der lymphatischen Leukämie haben jene Fälle besonders auch in diagnostischer Beziehung ein grösseres Interesse, die akuter verlaufen und nicht durch auffallende Vergrößerung der Lymphdrüsen ausgezeichnet sind. Nachdem wir heute wissen, dass die lymphatische Leukämie eine Systemerkrankung ist, ist es leicht zu verstehen, dass durch irgendwelche noch unbekannte Momente die leukämischen Wucherungen sich nicht immer in allen Teilen dieses Systems gleichmässig entwickeln. In dieser Beziehung sind jene Fälle bemerkenswert, bei denen vorwiegend das Knochenmark betroffen ist, während das Befallensein der übrigen Organe weit weniger in die Erscheinung zu treten braucht. Solche Fälle

sind schon früher von Litten, Runeberg und Baumgarten, in neuerer Zeit von Senator und Rubinstein publiziert worden. In den beiden letzteren Fällen handelt es sich um eine ausschliessliche Lokalisation im Knochenmark, während Drüsen, Milz und Leber nicht betroffen wird. In einem später von v. Domarus¹⁾ veröffentlichten Fall war die Erkrankung klinisch zunächst auf das Knochenmark beschränkt, und erst im Verlauf der fast einjährigen Krankheitsdauer trat die Beteiligung der Lymphdrüsen, der Leber und der Milz stärker hervor. Allen diesen erwähnten Fällen von medullärer Pseudoleukämie ist es eigen, dass, solange Erscheinungen seitens der Milz und der Drüsen nicht vorhanden sind, eine äusserst schwere Anämie mit Leukopenie und hämorrhagischer Diathese das führende Symptom ist. Nur der Umstand, dass in diesen Fällen sich eine sehr starke relative Lymphozytose findet, kann von vornherein zur Stellung der richtigen Diagnose führen. Bei der Seltenheit der in Rede stehenden Erkrankung sei ein Fall mitgeteilt, der wohl zweifellos ebenfalls in das Gebiet der medullären, lymphatischen Pseudoleukämie gehört, wenn auch eine Beteiligung von Leber und Milz von vornherein in gewissem Umfange vorhanden war.

Dieser Fall ist, wie aus der Krankengeschichte hervorgehen wird, auch in anderer Hinsicht interessant.

Am 4. XI. 1919 wurde der dreijährige H. W. in die Kinderklinik aufgenommen, weil er seit Mitte Oktober fieberte und auffallend blaß wurde. Anfang November heftiges Nasenbluten. Ein Vierteljahr vorher hatte der Knabe eine Erkrankung an Paratyphus B durchgemacht, in deren Verlauf sich eine akute Periostitis an der r. Ulna entwickelte, die zur Abszedierung führte. Im Eiter wurden ebenso wie im Blut Paratyphus B Bazillen nachgewiesen. Nach Inzision des Abszesses trat bald Entfieberung und Heilung ein.

Der Befund bei der Aufnahme war folgender: Dem Alter entsprechenden Kind in gutem Ernährungszustande. Bläugelbliche Hautfarbe; kein Ikterus. Größere und kleinere Hautblutungen an verschiedenen Körperstellen. Außer einigen kleinen Nackendrüsen sind nirgends vergrößerte Drüsen fühlbar. Am Herzen leises anämisches Geräusch. Leber ist mit stumpfem Rand handbreit unterhalb des Rippenbogens fühlbar. Milz hart und deutlich palpabel. Körpertemperatur schwankt zwischen 39° und 40°. Blutstatus: 50% Hb. 2,8 Mill. Erythrocyten, F.J. 1,0, 3800 Leukozyten; von diesen 93% Lymphozyten und 5,5% polynukleäre Leukozyten.

Der weitere Verlauf bis zu dem am 14. II. 1920 erfolgten Tode war folgender: Fieber von deutlich remittierendem Typus, indem Zeiten normaler oder subfebriler Temperatur mit solchen wechselten, in denen sich das Fieber bis über 40° erhob. Leber und Milz wechselten ebenfalls in ihrer Größe; meist war mit dem Anstieg der Temperatur eine weitere Vergrößerung dieser Organe nachweisbar, die mit dem Wiederabfall des Fiebers auf ihre Ausgangsvolumina zurückgingen. Außer den Nackendrüsen waren zeitweise nur kleine Drüsen am Unterkiefer fühlbar. Immer wieder traten an den verschiedensten Stellen größere oder kleinere Hautblutungen auf. In den letzten Tagen vor dem Tod: Nasenbluten; Leber jetzt handbreit unter dem Rippenbogen fühlbar, Milz reicht bis Nabelhöhe und Mittellinie. Die Testikel sind bis taubeneigröße vergrößert.

*) Münch. med. Wochenschr. 1909 Nr. 23. Hier auch die frühere Literatur.

und dunkelblau verfärbt. Die zunehmende Vergrößerung der Milz gab den Anlaß, eine Röntgenbestrahlung zu versuchen, trotzdem wenig Aussicht auf einen therapeutischen Erfolg bestand. Es wurde am 10. II. eine Bestrahlung der Milz vorgenommen. Am folgenden Tag war eine Verkleinerung nachweisbar, jedoch setzte dauerndes Nasenbluten ein, das durch Tamponade und lokale Clauden-Applikation kaum zu stillen war. Am 13. II. weitere deutliche Rückbildung der Milz bei auffallender Verschlechterung des Allgemeinbefindens, die am 14. II. zum Exitus führte.

Bis zum 13. II. zeigte das Blut (Siehe Tabelle) ein völlig monotones Verhalten: ebender sich auf der gleichen Höhe haltenden Anämiestets niedrigen Leukozytenzahl: meist zwischen 3—6000 schwankend, nur gelegentlich Werte bis zu 9000 erreichend. Darunter bis zu 90 % Lymphozyten. Während des letzten Monates bis zum Exitus änderte sich das Blutbild, indem nunmehr dauernd eine Vermehrung der Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen vorhanden war: ihre Zahlen schwankten jetzt zwischen 19 000—24 000, der prozentuale Anteil der Lymphozyten betrug bis zu 95 %; gelegentlich wurden höhere Werte für die polynukleären Lymphozyten (bis zu 40 % gefunden). Die Blutplättchen waren ganz bedeutend vermindert, an manchen Tagen ließ sich ihre Zahl überhaupt nicht feststellen.

Die Autopsie ergab: als wesentlichen Befund einen großen Milztumor (Masse: 140 : 100 : 80 mm) sowie eine vergrößerte Leber. Das Knochenmark war von stark verminderter Konsistenz, blaß und grau. Es fanden sich keine Drüsentumoren.

Mikroskopischer Befund: Knochenmarkabstrich: fast nur Lymphozyten, größtenteils Mikrolymphozyten, sehr wenig Erythrozyten, fast gar keine Myoblasten und Erythrozyten.

Schnitt: zeigt ein fast ausschließlich aus Lymphozyten bestehendes zusammenhängendes Gewebe. Spezifische myeloide Elemente wurden kaum gesehen.

Milz: zeigt keine Follikel. Pulpa von zahlreichen größeren — kleineren Blutungen durchsetzt. Soweit sich sonst noch spärliche zellige Elemente in der Pulpa finden, wurden diese durch Lymphozyten repräsentiert.

Mesenterialdrüse: Struktur durch die gleiche Infiltration verändert.

Leber: es findet sich eine Infiltration in Form kleiner rundlicher Elemente und länglicher Streifen besonders auch im periportal Gewebe. Auch in den Hoden finden sich eine starke lymphozytäre Infiltration.

Es handelt sich um einen Fall von also um lymphatische Leukämie, die längere Zeit unter dem Bilde einer medullären Pseudoleukämie mit schwerer Anämie verlief. Eine Beteiligung der Drüsen war klinisch nicht vorhanden, wenn auch die histologische Untersuchung entsprechende Veränderungen der allerdings nicht vergrößerten Lymphdrüsen aufwies. Auch die Beteiligung von Leber und Milz war anfänglich gering und trat erst später stärker in die Erscheinung. Diese pseudoleukämische Erkrankung ging zum Schlusse des Lebens in eine echte lymphatische Leukämie über.

In klinischer Hinsicht findet sich auch in unserem Falle wieder zunächst als hervorstechendes Symptom schwere die Anämie mit hämorrhagischer Diathese. Was aber von vornherein gestattete, diese aregenerative Anämie richtig zu deuten, war die mit ihr gleichzeitig einhergehende relative Lymphozytose. Die Pathogenese dieser Anämie bereitet heute dem Verständnis keine Schwierigkeit mehr, insofern es sich um

Datum	Gb.	Rote Blk.	F. J.	Weißc Blk.	Norm.	Lympho.	Gr. M. Überg.	Poly.	eo.	Mastz. Myelo.	7. R.	Bemerkungen
29. X. 19. 9h				9 100		90 ⁰ / ₀						Blutgerinnung n. Bürker 7 1/2 Min.
4. XI. 19. 12 1/2 h v.	50 ⁰ / ₀	2 820 000	1	3 800	4	93 ⁰ / ₀	0,5 ⁰ / ₀	5,5 ⁰ / ₀	0,5 ⁰ / ₀		1 ⁰ / ₀	
5. XI. 19.				3 200		97 ⁰ / ₀		2,5 ⁰ / ₀				
7. XI. 19. 11h v.	45 ⁰ / ₀	2 740 000	1	2 000	7	94,5 ⁰ / ₀		0,5 ⁰ / ₀	0,5 ⁰ / ₀		0,5 ⁰ / ₀	
10. XI. 19.	45-50 ⁰ / ₀	2 800 000	0,8	4 700	8	92,5 ⁰ / ₀		0,5 ⁰ / ₀				
15. XI. 19. 5h n.	60 ⁰ / ₀	3 170 000	1	9 400	13	81 ⁰ / ₀	0,5 ⁰ / ₀	1,5 ⁰ / ₀	16,5 ⁰ / ₀		0,5 ⁰ / ₀	
8. XII. 19. 11h v.	50 ⁰ / ₀	3 060 000	0,8	5 800	1	89,5 ⁰ / ₀		1 ⁰ / ₀	9 ⁰ / ₀	0,5 ⁰ / ₀		
22. XII. 19. 1 1/2 9h	45 ⁰ / ₀	3 110 000	1	5 200	4	73 ⁰ / ₀	0,5 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀	25 ⁰ / ₀		0,5 ⁰ / ₀	
2. I. 20. 12h	55 ⁰ / ₀	2 980 000	1	8 300		60,5 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀	3 ⁰ / ₀	35,5 ⁰ / ₀			
13. I. 19. 2 1/2 h n.	60-50 ⁰ / ₀	3 160 000	1	23 700	3	54 ⁰ / ₀	1,5 ⁰ / ₀	3 ⁰ / ₀	39,5 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀	0,5 ⁰ / ₀	Poikiloytose Chromato- philie. Urin o. Befund. Sed.: harnsaures Natron.
23. I. 20.	50 ⁰ / ₀	3 400 000	0,8	21 400	1,5 ⁰ / ₀	84 ⁰ / ₀	3 ⁰ / ₀	2,5 ⁰ / ₀	8 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀	1,5 ⁰ / ₀	Chromatophilie, Poikilo- zytose. Anisozytose, Mei- cro- und Macrozyten.
2. II. 20.	50 ⁰ / ₀	3 130 000	0,8	6 400	0,5 ⁰ / ₀	95 ⁰ / ₀		1 ⁰ / ₀	3,5 ⁰ / ₀		0,5 ⁰ / ₀	Blutplättchen 30000.
10. II. 20. 11h	30 ⁰ / ₀	2 180 000	0,7	19 300		99 ⁰ / ₀			1 ⁰ / ₀			Poikiloytose, Anisocy- tose. Micro- und Mircro- zyten. Oxydareaktion a. g. II., o. II., negativ.
12. II. 20. 12 1/2 h	25 ⁰ / ₀	1 420 000	0,9	4 400		98 ⁰ / ₀			2 ⁰ / ₀			O Blutplättchen.

eine Blutarmut handelt, die durch den Ersatz des spezifischen erythroblastischen Gewebes im Knochenmark durch lymphatische Wucherungen zustande kommt. Es resultiert also ein Schwund des eigentlich blutbildenden Markes und dementsprechend ein Versiegen der Erythropoëse. Diese Anämie hat Pappenheim daher als myelophthisische bezeichnet und speziell diese bei lymphatischer Leukämie vorkommende Form als hypo-metaplastische Anämie bezeichnet. Da der Schwund des Knochenmarks in diesen Fällen alle seine Elemente gleich betrifft, ist es auch erklärlich, dass die Bildung der Blutplättchen aus den Megakaryozyten schwer darnieder liegen muss. Es kommt daher zu einer echten Thrombopenie, die, wie wir besonders durch die neueren Untersuchungen von E. Frank wissen, als Ursache für die schweren Blutungen, die auch in unserem Fall beobachtet wurden, verantwortlich zu machen ist. Auch bei unserem Patienten kam es zu einem hochgradigen Schwund der Blutplättchen.

Die Ätiologie der Leukämie ist noch immer in tiefes Dunkel gehüllt. In ätiologischer Beziehung ist es daher interessant, dass sich die Erkrankung an eine Infektion mit Paratyphus B zweifelloos anschloss.

Es liegt nahe, daran zu denken, dass die vorausgehende Infektion bei einem etwa vorhandenen Status lymphaticus das auslösende Moment für das Auftreten der lymphoiden Wucherungen darstellte. Wird doch verschiedentlich in der Literatur — vergl. J. Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 1. Aufl., 1917, S. 188 — davon gesprochen, dass eine lymphatische Konstitution direkt eine Disposition für eine Leukämie bzw. Pseudoleukämie schaffe. Von einem derartigen Zusammenhang kann allerdings hier nicht die Rede sein, da weder klinisch noch pathologisch-anatomisch Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines Status lymphaticus zu finden waren. Übrigens finden wir im Säuglings- und Kleinkindesalter trotz der hier zweifellos oft vorhandenen lymphatischen Konstitution keineswegs ein Vorwiegen der lymphatischen Form der Leukämie, sondern besonders häufig auch die akuten Formen der Myeloblastenleukämie, die, wie Isaac und Cobliner zuerst beschrieben, gelegentlich in Form der sogen. Mikromyeloblastenleukämie auftreten und dadurch der lymphatischen Leukämie im Blutbild sehr ähnlich werden können. Sie lassen sich gegen die letztere durch den positiven Ausfall der Oxydasereaktion abgrenzen.

Was die in vorliegendem Fall eingeschlagene Therapie betrifft, so wurde versucht, durch Salvarsaninjektion eine Anregung der Knochenmarkstätigkeit zu erzielen, allerdings ohne wesentlichen Erfolg. Auch die Röntgenbestrahlung hatte, wie immer in diesen Fällen von akuter verlaufenden Leukämien, keinen besonderen Erfolg.

Aus der Kinderklinik des Krankenhauses Altstadt in Magdeburg.

(Dir.: Prof. Dr. Vogt.)

Zur Kenntnis der „epituberkulösen Infiltration“.

Von Dr. Grävinghoff, Oberarzt der Klinik.

Vor kurzem haben Eliasberg und Neuland eine eigenartige Form chronisch verlaufender Lungenverdichtung beschrieben, die sich nur bei tuberkulös infizierten Kindern findet und nach einem Bestand von vielen Monaten restlos ausheilt.

Das klinische Bild dieser Krankheit erlaubt eine Unterscheidung von 2 ähnlichen Krankheitszuständen, nämlich einer sich langhinziehenden Pneumonie und einer gelatinösen Infiltration. Jene Lungenverdichtung ist nicht auf unmittelbare Einwirkung der Tuberkelbazillen auf das Lungengewebe zurückzuführen und wird von Eliasberg und Neuland¹⁾ epituberkulöse Infiltration genannt.

Von der Verdichtung bei sog. chronischer Pneumonie unterscheidet sich die epituberkulöse Infiltration durch die Art des Beginns der Krankheit, der langsamer und unauffälliger ist, während man bei einem pneumonischen Infiltrat meist einen akuten Beginn oder eine Beziehung zu einer vorangegangenen Grippe u. a. nachweisen kann. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal bildet der Ausgang in völlige Rückbildung des Infiltrates, während die Folge eines längere Zeit bestehenden Infiltrates bei einer Pneumonie meist Bindegewebsvermehrung mit nachfolgender Schrumpfung oder Bronchiektasenbildung ist. Von klinischen Zeichen soll besonders eine feste Dämpfung und ein gleichmässig dichter Schatten im Röntgenbild sowie das meist völlige Fehlen von Rasselgeräuschen für die epituberkulöse Infiltration sprechen, während bei sog. chronischer Pneumonie Dämpfung und Schatten so ausgesprochen und gleichmässig nur unter gewissen Umständen zu finden sind, z. B. bei Zusammenfließen einzelner bronchopneumonischer Bezirke oder bei gleichzeitigem Vorhandensein eines pleuritischen Ergusses. Auch sind bei chronischer Pneumonie im Gegensatz zur epituberkulösen Infiltration reichlich Rasselgeräusche vorhanden. Die angeführten Unterscheidungsmerkmale sollen immerhin so bemerkenswert sein, dass die Verfasser den Einwand zurückweisen, dass sie bei einem chronischen Lungenleiden die Diagnose der epituberkulösen Infiltration allein auf das gleichzeitige Vorhandensein einer positiven Tuberkulinreaktion gegründet hätten.

Der Unterscheidung von der gelatinösen Infiltration haben Eliasberg und Neuland besondere Aufmerksamkeit ge-

¹⁾ Jahrbuch für Kinderheilkunde 1920, 93,88 und 94. S. 102—118.

schenkt und sind nach Beobachtung mehrerer Fälle in Verkäsung übergegangener gelatinöser Infiltration zu folgenden Feststellungen gekommen.

Im Gegensatz zur epituberkulösen Infiltration beginnt eine lobäre gelatinöse Infiltration — nur diese Form kommt angeblich zur Unterscheidung in Frage — stürmisch und durchaus plötzlich. Der Verlauf zeigt zeitweilig das gleiche Bild wie bei der epituberkulösen Infiltration, oft spricht jedoch hohes Fieber und der Nachweis von tuberkulösen Veränderungen in anderen Lungenabschnitten gegen diese. Der Nachweis von Tuberkelbazillen im Auswurf ist nach Ansicht von Eliasberg und Neuland für gelatinöse Infiltration beweisend.

Der Allgemeinzustand verschlechtert sich im Verlauf der Krankheit, das Infiltrat bleibt höchstens 2—3 Monate lang unverändert und zeigt dann deutliche Veränderungen, der schliessliche Ausgang ist immer Verkäsung des Infiltrats. — Bei der epituberkulösen Infiltration hingegen, die oft über ein Jahr hinaus unverändert nachweisbar bleibt, bessert sich schliesslich das Allgemeinbefinden, das Infiltrat bildet sich zurück, es erfolgt Heilung.

Die Arbeit dieser beiden Autoren bedeutet für die Kenntnis der chronischen Lungenerkrankungen des Kindesalters und die Beurteilung der Heilungsaussichten der Lungentuberkulose zweifellos einen beträchtlichen Fortschritt. Die Ansicht, dass es sich bei der sogenannten epituberkulösen Infiltration weder um eine Verdichtung im Sinne einer sich langhinziehenden Pneumonie noch um eine spezifische Veränderung der Lunge (gelatinöse Infiltration) handelt, sondern um eine besondere Form der chronischen Lungenerkrankung bei tuberkulös infizierten Kindern, scheint uns jedoch noch nicht so sicher begründet, dass nicht die Mitteilung weiterer Einzelbeobachtungen gerechtfertigt erschiene.

Wir sind in der Lage, über 3 Fälle von chronischer Lungenverdichtung bei tuberkulös infizierten Kindern zu berichten, von denen einer klinisch nahezu völlige Rückbildung des Infiltrates zeigte, ein weiterer durch die Obduktion als restlos geheilt bestätigt wurde und der letzte, der z. Z. noch in Beobachtung steht, beginnende Rückbildung des Infiltrates und bedeutende Besserung des Allgemeinzustandes aufweist.

F a l l 1.

Ein 1 Jahr 10 Monate altes Mädchen wurde der Klinik mit einem Gewicht von 7500 g wegen Verdauungsstörungen überwiesen. Bei dem kleinen zierlichen Kinde wurde außer leichter Rachitis eine Impetigo contagiosa, starke Drüsenschwellung im Nacken und am Hals, Schnupfen und diffuse Bronchitis ohne Temperatursteigerung festgestellt. Auf Beklopfen des Fazialis trat Zuckung ein. Die Pirquet'sche Hautimpfung mit Tuberkulin war ergebnislos. Anfangs waren die Stühle dünn, stark schleimig und enthielten Blutspuren, so daß klinisch eine Ruhr angenommen werden mußte. Dysenteriebazillen konnten bei zahlreichen Untersuchungen, auch bei Blutstühlen, die im späteren Verlauf bei

Gelegenheit von Infektion immer wieder auftraten, nicht nachgewiesen werden. Beschaffenheit der Stühle und Lungenbefund besserten sich bald. Nach 3 Wochen stieg die Temperatur bis $38,5^{\circ}$, es trat eine Conjunctivitis phlyctenulosa auf, die Pirquetsche Probe fiel jetzt stark positiv aus, und über dem rechten Oberlappen fand sich vorn eine geringe Schallverkürzung, bronchiales Atmen mit wenig, mehr trockenem Rasseln und im Röntgenbild ein vom Hilus ausgehender dichter Schatten. Über den übrigen Lungenabschnitten bestand starke Bronchitis, das Röntgenbild zeigte hier keine Schattenbildung. Im Auswurf und Stuhl konnten niemals Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Der Allgemeinzustand hatte sich verschlechtert, das Kind war blaß geworden, erbrach viel und hatte einen ausgesprochen unregelmäßigen Puls. Der Augenhintergrund war beiderseits unverändert.

Im 2. Monat der Beobachtung blieb der Lungenbefund der gleiche, die Temperatur betrug meist $37,8^{\circ}$ abends, vorübergehend stieg sie höher. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich weiter, so daß, da die Diagnose „Tuberkulose“ festzustehen schien, die Anlegung eines Pneumothorax zwar erwogen, aber abgelehnt wurde. Im 3. Monat bekam das Kind Varizellen; der Allgemeinzustand besserte sich jetzt, Fieber bestand nicht mehr. Im 4. Monat traten Masern auf. Der Lungenbefund blieb der gleiche: Dämpfung und Bronchialatmen mit wenig knackenden Geräuschen rechts vorn oben, oft ohne jedes Geräusch. Wurden Geräusche über dem gedämpften Lungenabschnitt gehört, so bestand meist auch eine allgemeine Bronchitis, die nach längeren Pausen, während deren beide Lungen frei von Geräuschen waren, immer wiederkehrte und erst gegen Ende der Krankheit völlig verschwand. Im Röntgenbild war der vom Hilus ausgehende Schatten im Bereich des rechten Oberlappens an der unteren Lappengrenze besonders dicht, nach außen hin weniger, die Spitze blieb bis auf den verbreiterten Gefäßschatten frei. Tuberkelbazillen konnten auch jetzt im Auswurf und Stuhl nicht festgestellt werden.

Im 6. und 7. Monat erkrankte das Kind an Rachendiphtherie und Skorbut. Im 8.—10. Monat besserte sich das Allgemeinbefinden wieder, der Schatten im Röntgenbild nahm anscheinend an Dichte ab. Die Temperatur stieg wieder für etwa 14 Tage bis auf $38,5^{\circ}$ und war danach regelrecht. Jetzt erkrankte das Kind an Keuchhusten, es traten bis zu 10 Anfällen täglich auf, die Leukozytenzahl stieg bis auf 27 800. Im 11. und 12. Monat lief der Keuchhusten ab. Im 13. und 14. Monat bestand bei gutem Allgemeinzustand noch Blässe der Haut und hier und da geringes Fieber. Eine Schallverkürzung war rechts vorn oben nicht mehr nachweisbar, wohl aber noch Bronchialatmen. Im 15. Monat war auch der Schatten im Röntgenbild stark zurückgegangen, an der Grenze zwischen Ober- und Mittellappen fand sich noch ein schmaler, streifenförmiger Schatten, der sich nach außen hin aufhellte. Im 16. Monat war das Atmungsgeräusch rechts vorn oben nur noch verschärft, im 18. Monat der Beobachtung wurde das Kind im guten Zustand mit einem Gewicht von 9 900 g entlassen. Die Lunge war frei. Im Röntgenbild war das rechte Lungenfeld nicht so hell wie das linke, von einem Schatten, auch dem zuletzt beobachteten streifenförmigen, nichts mehr zu sehen.

Nach einem Jahr wurde das Kind in schwer krankem Zustande wieder eingeliefert. Offensichtlich waren starke Wasserverluste vorausgegangen, immerhin wurde das Kind als kräftig und gut genährt bezeichnet. Es bestand tiefe Bewußtlosigkeit, Ungleichheit der Pupillen, keine meningitischen Erscheinungen. Über beiden Unterlappen der Lunge war feinblasiges Rasseln und etwas Reiben, aber keine Dämpfung und auch über den Spitzen kein Schallunterschied nachweisbar. Der Stuhl war flüssig, stark stinkend, fast eitrig. Die Lumbalpunktion ergab keinen abnormen Befund. Es bestand Anurie. Der Tod trat 12 Stunden nach der Aufnahme ein. Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „Miliartuberkulose“ gestellt.

Die Obduktion (Pathologische Anstalt, für Überlassung der Obduktionsbefunde bin ich Herrn Prof. Ricker zu Dank verpflichtet) ergab kurz gefaßt: Hepatisation beider Unterlappen, Emphysem beider Oberlappen, Verwachsung der ganzen linken Lunge, der rechten Lunge mit einigen Strängen mit der Brustwand. Rötung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Vergrößerte Tracheal- und Bifurkationslymphdrüsen. Hyperämie der weichen Hirnhäute. Fettleber.

Mikroskopisch: In der Lunge ist das Bindegewebe in den Lobulusepten und Alveolarwänden stellenweise sehr leicht vermehrt.

Außer einer kleinen verkalkten Stelle in einer Lymphdrüse am rechten Hilus, die man als durch Tuberkulose entstanden ansehen muß, wurden keine Zeichen von Tuberkulose gefunden.

Zur Deutung dieser Beobachtung kommen folgende Überlegungen in Frage:

Die bei dem Kinde beobachtete häufig wiederkehrende diffuse Bronchitis könnte vermuten lassen, dass es sich um eine — im Gefolge dieser Bronchitiden so häufige — bronchopneumonische Verdichtung der Lunge gehandelt hat.

Folgendes spricht jedoch unseres Erachtens dagegen. Der Beginn der Krankheit war wenig akut, es trat zwar Fieber auf, das Allgemeinbefinden war jedoch verhältnismässig wenig gestört, Husten bestand — wie während des ganzen Verlaufs — nur in mässigem Grade. Die Lungenerscheinungen waren so wenig stürmisch, dass erst die Röntgenaufnahme die Verdichtung in ihrem ganzen Umfang aufdeckte. Rasselgeräusche wurden nur spärlich gehört und waren vorwiegend trocken. Auffallend gering war ferner der Einfluss der Masern und des Keuchhustens auf die Lungenerscheinungen. Der Ausgang in Heilung schliesslich hat für ein bronchopneumonisches Infiltrat, das über ein Jahr nachweisbar bleibt und — wie das Obduktionsergebnis zeigt — nur ganz geringe und dabei nicht einmal auf den erkrankt gewesenen Lungenabschnitt allein beschränkte Bindegewebsvermehrung verursacht, etwas Überraschendes, so dass — gegenüber anderen Möglichkeiten — die Deutung der Lungenkrankung als chronischer Bronchopneumonie wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat.

An ein pleuritische Exsudat und eine interlobäre Schwarte als Folge könnte man denken, wenn man sich des vorübergehend nachweisbaren streifenförmigen Schattens an der unteren Oberlappengrenze im Röntgenbild erinnert und die von Hotz¹⁾ an Hand von 48 Fällen beschriebene „Haarlinie“ im Röntgenbild als Ausdruck einer interlobären Schwarte damit in Verbindung bringt. Dieser Schatten soll nach Hotz oft das einzige Zeichen einer tuberkulösen Lungenkrankheit im Röntgenbild sein. Er hat nämlich in den 48 Fällen, die solchen Röntgenbefund aufwiesen, 38 mal die Pirquetsche Hauptprobe positiv ausfallen sehen, und das in einer Gegend, wo die Seltenheit des positiven Ausfalls den Wert dieser Reaktion auch für ältere Kinder höher einzuschätzen ver-

¹⁾ Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen XXVII. 4.

anlasst. In unserem Fall war nichts von einer interlobären Schwarte zu finden, und der Nachweis einer tuberkulösen Erkrankung dieses Lungenabschnittes wurde durch die Obduktion nicht erbracht. Nur die vorgefundenen strangartigen Verwachsungen der Pleuren lassen darauf schliessen, dass vielleicht an einigen Stellen ein entzündlicher Vorgang die Lungenpleura erreicht hat. Es steht aber nicht fest, dass sich diese Verwachsungen vorzugsweise über dem rechten Oberlappen gefunden haben. Die ganze Form und Entwicklung des Schattens im Röntgenbild spricht unseres Erachtens mit hinreichender Sicherheit gegen ein pleuritisches Exsudat.

Als Übergang zu der Deutung der Verdichtung als Ausdruck eines spezifischen Prozesses ist die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass es sich um eine „epituberkulöse Infiltration“ nach Eliasberg und Neuland gehandelt hat. Die Pirquet'sche Hautprobe war bei der Aufnahme negativ ausgefallen, war aber nach 3 Wochen und auch später wiederholt stark positiv. Es muss also mit der Tatsache einer tuberkulösen Infektion gerechnet werden; auch halten wir uns zu der Annahme berechtigt, dass die kleine verkalkte Stelle in der Lymphdrüse am rechten Hilus von einer tuberkulösen Erkrankung herrührt, die tuberkulöse Infektion des Körpers also auch durch den Obduktionsbefund erwiesen ist.

Die Krankheit begann mehr schleichend, die Verdichtung war 17 Monate lang nachweisbar und heilte klinisch restlos aus. Gelegentlich festgestellte spärliche Rasselgeräusche über dem befallenen Lungenteil sprechen nicht gegen epituberkulöse Infiltration. Form und Dichte des Schattens im Röntgenbild hingegen war nicht so, wie sie von Eliasberg und Neuland als kennzeichnend verlangt werden. Der Schatten nahm niemals den ganzen Oberlappen ein, die Spitze blieb immer frei. Er war in der ersten Zeit gleichmässig dicht, später weniger gleichmässig, besonders als sich der schon erwähnte streifenförmige Schatten an der unteren Lappengrenze herausbildete. Nur dieser Umstand hindert uns, sofern wir die Möglichkeit einer gelatinösen Infiltration ausschliessen können, diese Lungenverdichtung als epituberkulöse Infiltration zu bezeichnen. Ist aber die lobäre Form und gleichmässige Dichte des Schattens im Röntgenbild nicht unbedingt zur Diagnose „epituberkulöse Infiltration“ notwendig — die Möglichkeit scheint gegeben, wenn man an den Fall denkt, bei dem Eliasberg und Neuland die Entwicklung eines epituberkulösen Infiltrates beobachten konnten — so ist in unserem Fall bemerkenswert, dass die vielen und schweren Infektionskrankheiten, die das Kind in der Beobachtungszeit überstand, so wenig Einfluss im Sinne einer Verschlechterung auf die Lungenkrankheit gehabt haben, und ferner, dass die tuberkulösen Veränderungen nur in der kleinen verkalkten Stelle einer Hiluslymphdrüse bestanden.

Nun erscheint es uns jedoch nicht ohne weiteres möglich, eine gelatinöse Infiltration sicher auszuschliessen. Die lobäre gelatinöse Infiltration, die angeblich immer ihren Ausgang in Verkäsung nimmt, wie sie Eliasberg und Neuland in Vergleich zur epituberkulösen Infiltration setzen, kommt hier des klinischen Bildes und des Ausgang wegen nicht in Frage, sofern man der Auffassung der beiden Autoren über das Wesen der gelatinösen Infiltration folgt.

Sie sind der Ansicht — besonders auch auf Grund mehrerer selbst beobachteter Fälle —, dass für die Unterscheidung von der epituberkulösen Infiltration nur die lobäre gelatinöse Infiltration in Frage kommt und dass diese immer den Ausgang in Verkäsung nimmt und sich so grundlegend von der epituberkulösen Infiltration unterscheidet. Für rückbildungsfähig halten sie nur jene kleinen Infiltrate, die sich in der nächsten Umgebung tuberkulöser Bezirke in der Lunge finden, wobei die Frage offen gelassen wird, ob diese Infiltrate, deren Verschwinden der Kliniker feststellt, gelatinöser Natur sind oder nur gewöhnliche pneumonische Verdichtungen darstellen.

Offenbar hat es sich in den von ihnen beobachteten Fällen um gelatinöse Infiltrationen als Vorläufer einer akuten, käsigen Pneumonie gehandelt.

Nach Fränkel und Troje¹⁾ entsteht diese durch Aspiration aus erkrankten Lungenteilen stammenden tuberkulösen Materials, das Tuberkelbazillen und deren Stoffwechselprodukt enthält. Zuerst tritt nun die Giftwirkung der Stoffwechselprodukte in Erscheinung und verursacht eine gelatinöse Infiltration, die nachfolgende Verkäsung dagegen ist die Folge der Anwesenheit der Tuberkelbazillen selbst. Wenn auch gewichtige Gründe gegen die Annahme der Entstehung durch Aspiration vorgebracht werden können, so bleibt immer noch die gut gestützte und allgemein geteilte Ansicht bestehen, dass gelatinöse Infiltration durch Fernwirkung der Tuberkelbazillen entstehen kann und dass Verkäsung von der Anwesenheit von Tuberkelbazillen im befallenen Gebiet abhängig ist. Nach Kaufmann ist man „nicht berechtigt, die gelatinöse Infiltration einfach als regelmässigen Vorläufer der Verkäsung hinzustellen“. Eine weitere Stütze dieser Auffassung finden wir in der uns lebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellten Ansicht von Herrn Prof. Dr. Ricker über das Wesen der gelatinösen Infiltration. Gelatinöse Infiltration kommt nach Ricker durch Erguss einer eiweissreichen, zellfreien oder zellarmen Flüssigkeit in die Alveolen auf lange Dauer zustande und entspricht einem sogenannten chronischen Lungenödem. Die Ursache dieses Ödems ist, sofern die Flüssigkeit bazillenfrei ist, eine Fernwirkung der Tuberkelbazillen (vergl. Fränkel und Troje, und Tendeloo im Handbuch der

¹⁾ Zeitschrift f. klinische Medizin XXIV, 1—4.

Tuberkulose von Brauer usw., Bd. I., pag. 112). Dieses Ödem kann, wie jedes Ödem, durch Resorption verschwinden, und ist keineswegs notwendige Vorstufe der in Verkäsung übergehenden Hepatisation. Gelangen in das „ödematöse“ Gebiet Tuberkelbazillen, so kann und wird sich Hepatisation mit Ausgang in Verkäsung anschliessen; andernfalls erfolgt Rückbildung.

Damit wird einmal erklärt, warum in den von Eliasberg und Neuland beobachteten Fällen die gelatinöse Infiltration in Verkäsung überging, andererseits auf Grund einer bisher unseres Wissen nicht widerlegten Auffassung die Ansicht abgelehnt, dass ein gelatinöses Infiltrat, wenn es lobär ist, verkäsen muss. Damit fällt ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen epituberkulöser und gelatinöser Infiltration, und man ist zu der Annahme gezwungen, dass es lobäre gelatinöse Infiltrate geben kann, die sich zurückbilden und sich in ihrem klinischen Bilde dem der epituberkulösen Infiltration nähern.

Nach Ricker besteht zudem die Möglichkeit eines chronischen Ödems, das reflektorisch durch Toxinwirkung der in den Bronchialdrüsen befindlichen Tuberkelbazillen zustande kommt, bazillenfrei bleibt und sich zurückbildet. Die allmähliche Entwicklung des Infiltrates vom Hilus aus nach den Randeilen zu, die auch Eliasberg und Neuland beobachteten, sowie die Beobachtung, dass die Bronchialdrüsen bei der epituberkulösen Infiltration meist stark tuberkulös verändert sind, ferner die von Tendeloo (Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten, S. 71) angenommene Möglichkeit eines „retrograden“ Lymphstromes in der Lunge, für die wir eine Grundlage in einem weiter unten mitzuteilenden anatomischen Befund anführen können, sind geeignet, diese Auffassung zu stützen.

Die Ansicht, dass die epituberkulöse Infiltration unspezifisch ist, stützen Eliasberg und Neuland durch den Nachweis, dass die zum Vergleich in Frage kommenden spezifischen Infiltrate ein anderes klinisches Bild bieten. Zur Entscheidung dieser Frage bietet der hier mitgeteilte Fall keinen Anhalt, gibt aber Gelegenheit zu den vorangegangenen Betrachtungen. Ferner wird die Ansicht von der unspezifischen Natur der epituberkulösen Infiltration durch die Mitteilung gestützt, dass die Obduktion eines Falles von epituberkulöser Infiltration in der Lunge keine tuberkulösen Veränderungen nachweisen konnte.

Ob auch die Bronchialdrüsen frei von Tuberkulose waren, ist im Obduktionsbericht nicht ausdrücklich angegeben, müsste aber erst einwandfrei festgestellt werden, ehe man diesen Befund gegen die oben angeführte Auffassung von der Entstehungsmöglichkeit eines gelatinösen Infiltrates anführte. Wie gering an Umfang und unauffällig die als tuberkulös erkrankten Stellen in den Bronchialdrüsen sein können, ist

bekannt und geht auch aus dem Befund in unserem Falle hervor, in dem erst die sorgfältige Arbeit eines auf dem Gebiete der Tuberkuloseverteilung in der Lunge besonders bewanderten Untersuchers zu einem Ergebnis führte.

Ein weiterer Fall einer chronisch verlaufenden Lungenverdichtung bei einem tuberkulös infizierten Kinde mit klinischer Heilung bot folgendes Bild.

Fall 2.

Ein 4 jähriger Knabe, über dessen Vorgeschichte nichts zu erfahren war, befand sich wegen ausgedehnten Ekzems auf der Hautabteilung in Behandlung und wurde wegen Schwellung und Erweichung der Hals- und Nackendrüsen sowie einer Conjunktivitis ekzematosa wegen am 14. 3. 19 der Kinderklinik überwiesen. Die Temperatur betrug 39°. Außer dem erwähnten Ekzem wurden bei dem leidlich genährten Kinde bis haselnußgroße Nackendrüsen, die linksseitig erweicht waren, eine beiderseitige Conjunktivitis ekzematosa mit Pannus und über der rechten Lunge vorn eine Dämpfung von der 3. Rippe abwärts mit klingendem Rasseln, rechts hinten unten spärlich feuchtes Rasseln festgestellt. Die Hautprobe mit Tuberkulin fiel stark positiv aus. Im Röntgenbild war der Mittelschatten erheblich verbreitert (paratracheale Lymphdrüsen), so daß das Feld des rechten Oberlappens in seinem inneren Teil dicht verschattet erschien. Im Bereich des Mittellappens zeigte sich eine vom Hilus ausgehende, nicht völlig gleichmäßig dichte Schattenbildung. Das linke Lungenfeld war frei. Im Auswurf konnten trotz mehrfacher Untersuchung Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden. Die Annahme einer Lungentuberkulose erschien aber immerhin so gesichert, daß eine Pneumothoraxbehandlung vorgeschlagen wurde. Jedoch lehnten die Angehörigen sie ab. Nach etwa 1 Monat war die Conjunktivitis mit einigen Hornhautflecken in Abheilung begriffen, die durchgebrochenen Drüsen im Nacken hatten sich geschlossen, zu den Nackendrüsen waren Schwellungen der Hals-, Kieferwinkel- und Axillarylumphdrüsen hinzugegetreten, die Dämpfung rechts vorn reichte jetzt bis zur 2. Rippe, bronchiales Atmen und klingendes Rasseln war bis in die Achselhöhle hinein hörbar. Der Schatten im Röntgenbild war gleichmäßig dicht geworden und reichte wie ein breites Band bis zur Außenseite des Brustkorbes. Die Temperatur stieg mit morgendlichen Senkungen bis auf 39°. Die Haut war trocken, welk und schuppig. Das Körpergewicht hingegen hob sich. Im Laufe des nächsten Monats erfolgte eine Aussaat von Hauttuberkuliden, die Conjunktivitis flammte auf, im Auswurf fanden sich jetzt Tuberkelbazillen. Im nächsten Monat besserte sich das Allgemeinbefinden auffällig, dabei bestanden noch geringe abendliche Temperaturerhöhungen, der Lungenbefund blieb unverändert, der Schatten im Röntgenbild hatte sich etwas aufgehellt. In den nächsten Wochen trat wieder Fieber auf bis zu 39° und blieb auch bestehen, nachdem eine Mandelentzündung ohne stärkere Störung des Allgemeinbefindens gut überstanden war. Der Lungenbefund besserte sich hingegen, so daß nach 4 Wochen rechts vorn nur noch geringe Schallverkürzung und verschärftes Atmungsgeräusch festgestellt wurde, der Schatten im Röntgenbild aber war bis auf einen sehr geringen Rest am Hilus verschwunden, nur der verbreiterte Mittelschatten blieb bestehen. Weitere 2 Monate blieb der Lungenbefund der gleiche, das Allgemeinbefinden war gut, bis plötzlich eine Meningitis tuberkulosa in wenigen Tagen den Tod herbeiführte. (18. 9. 19.) Die Obduktion wurde von den Angehörigen verweigert.

Bei einem an Drüsentuberkulose erkrankten Knaben hatten wir also eine mit Fieber, aber sonst wenig stürmischen Erscheinungen eingehende Verdichtung im Bereich des Mittellappens und des unteren Teils des Oberlappens vor uns, durch Dämpfung, Rasselgeräusche, bronchiales Atmen und einen vom Hilus ausgehenden, dichten, bis zu den Randteilen reichenden Schatten im Röntgenbild nachweisbar, die

sich 4 Monate lang unverändert hielt, dann langsam, aber klinisch nahezu völlig verschwand.

Zur Erklärung dieses Falles kommen folgende Möglichkeiten in Frage.

Es haben sich im Auswurf Tuberkelbazillen gefunden, es könnte sich also um ein tuberkulöses Infiltrat gehandelt haben, wie es ja auch anfangs angenommen wurde, und zwar um eine gelatinöse Infiltration, da nur diese als rückbildungsfähig gilt. Nach Eliasberg und Neuland ist nun bei einem lobären Infiltrat der Nachweis von Tuberkelbazillen im Sputum für gelatinöse Pneumonie beweisend. Ein lobäres Infiltrat lag in unserem Fall nicht vor, jedoch zeigte immerhin der grösste Teil des Mittellappens im Röntgenbild Schattenbildung. Entweder ist die Auffassung, dass die lobäre gelatinöse Infiltration notwendig den Ausgang in Verkäsung nimmt, nicht richtig oder aber der Nachweis von Tuberkelbazillen im Auswurf ist für gelatinöse Pneumonie nicht beweisend.

Aus diesem Fall geht jedenfalls hervor, dass bei einer Lungenverdichtung eines tuberkulös erkrankten Kindes, die den grössten Teil eines Lappens einnahm, der Befund von Tuberkelbazillen im Auswurf nicht für gelatinöse Pneumonie beweisend war. Zudem stammen Tuberkelbazillen fast stets aus verkästen und erweichten Stellen, in deren Randzone sie von Fränkel und Troje am dichtesten gefunden wurden, während sie im gelatinös infiltrierte Gebiet nicht oder nur spärlich nachgewiesen werden.

Damit erscheint uns die Zuverlässigkeit dieses nach Eliasberg und Neuland wichtigen Hilfsmittels zur Unterscheidung von gelatinöser und epituberkulöser Infiltration in Frage gestellt.

Wir glauben vielmehr, dass in unserem Fall die Bazillen eher aus einer durchgebrochenen verkästen Drüse stammten.

Betrachten wir den Fall weiter unter Benutzung der von Eliasberg und Neuland angegebenen Unterscheidungsmerkmale, so müssen wir eine „epituberkulöse Infiltration“ ablehnen, da im Verlauf reichlich klingende Rasselgeräusche über dem befallenen Lungenteil nachweisbar waren.

Pleuritisches Exsudat oder Pleuraempyem kann auf Grund des Röntgenbildes und des klinischen Verlaufs ausgeschlossen werden.

Ob es sich hier um den spezifischen Prozess eines chronischen Ödems durch Toxinwirkung von den sicher und in ziemlichem Umfang tuberkulös erkrankten Bronchialdrüsen aus gehandelt hat oder um den unspezifischen Prozess einer gewöhnlichen Bronchopneumonie von längerer Dauer, können wir nicht entscheiden.

Ein 3. Fall, der zurzeit noch in Beobachtung steht, bietet durchaus das von Eliasberg und Neuland gezeichnete Bild der epituberkulösen Infiltration. Das Infiltrat zeigt nach zirka 5 monatigem Bestehen jetzt

die ersten Rückgangszeichen im Röntgenbild. Das mit positiver Pirquet-scher Hautprobe, kalten Abszessen, Lymphdrüenschwellungen und Hauttuberkuliden eingelieferte, schlecht ernährte Kind hat sich gut erholt und sieht fast blühend aus. Die anfangs gestellte Diagnose „Tuberkulose der Lungen“ ist längst wieder aufgegeben, die weitere Rückbildung der Lungenverdichtung ist dem klinischen Bilde nach bestimmt zu erwarten. Die Zahl der Polynukleären unter den Leukozyten ist nicht erhöht. Bemerkenswert ist eine im Verlauf der Erkrankung bei dem Kinde plötzlich aufgetretene inspiratorische und expiratorische Dyspnoe, für die eine einwandfreie Erklärung nicht gefunden wurde und die nach einigen Tagen wieder verschwand. Ferner wurden vor einiger Zeit kurze linksseitige tonisch-klinische Krämpfe beobachtet, und augenblicklich besteht in dem linken Arm Spasmus und eine Steigerung der Reflexe des linken Beines, so daß an die Möglichkeit eines Konglomerattuberkels gedacht werden muß. 6 Monate nach Beginn der Krankheit wurde das Kind in sehr gutem Zustand wieder vorgestellt. Die Lunge war bis auf eine schmale Dämpfung neben dem rechten Sternalrand frei.

Einen weiteren Fall teilen wir nicht des klinischen Verlaufs wegen mit, der nichts von Zeichen einer „epituberkulösen Infiltration“ aufweist, sondern des pathologisch-anatomischen Befundes in den Lungen wegen, der uns für die Frage der epituberkulösen Infiltration von Bedeutung erscheint.

Bei einem an tuberkulöser Herzbeutelverwachsung mit starken Stauungserscheinungen verstorbenen 2½ jährigen Knaben (nähere Beschreibung des Falles erfolgt demnächst in der Monatsschrift für Kinderheilkunde) fand sich in den Lungen folgender Befund. (Pathologische Anstalt.) „Die linke Lunge ist in ganzer Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen. Der linke Oberlappen ist in seinem vorderen unteren Abschnitt luftleer und sehr derb; mikroskopisch sind in diesem Bereich die Interlobularsepten und die Alveolarwände verdickt, die Alveolen zum großen Teil mit kubischen Epithel ausgekleidet und locker angefüllt mit abgestossenen Epithelzellen, kleinen einkernigen Zellen (Lymphozyten) und ganz wenig Fibrin. In den verdickten Septen oder dicht neben ihnen in der Nähe von Gefäßen oder Bronchien, die aber durchweg unverändert sind, finden sich an vielen Stellen zellarme, nicht verkäste Epitheloidzelltuberkel mit faseriger Randzone. Der Unterlappen der linken Lunge ist im allgemeinen lufthaltig, aber durchsetzt von zahlreichen luftleeren Läppchen, in deren Alveolen sich zumeist mehrkernige Zellen, Fibrin und hie und da Erythrozyten vorfinden. Der Oberlappen der rechten Lunge ist in seiner hinteren Hälfte luftleer, die Schnittfläche eigentümlich grau und glatt. Mikroskopisch verhält sich dieses Gebiet so, wie es für den linken Oberlappen beschrieben wurde, ist aber frei von Tuberkeln. Im rechten Unterlappen finden sich vereinzelte verdichtete Läppchen mit dem gleichen mikroskopischen Befund in den Alveolen wie im linken Unterlappen. Hals- und Hiluslymphdrüsen rechterseits sind unverändert. Links findet sich eine über erbsengroß verkäste untere Tracheobronchialdrüse. In den Drüsen der Umgebung und den linksseitigen Hilusdrüsen finden sich reichlich Gruppen von Tuberkeln, mikroskopisch nicht verkäste Epitheloidzelltuberkel mit sehr viel Riesenzellen und faseriger Randzone.“

Der klinische Lungenbefund lautet dazu: Bis zum April 1920 war das Kind, dessen Vater an Lungentuberkulose litt, angeblich gesund. Dann trat Husten und Schnupfen auf, danach Durchfälle mit zunehmender Auftreibung des Leibes und Eßunlust. Nach vorübergehender Besserung kam es ungefähr Mitte Juli zu schneller Verschlimmerung, es bildete sich hochgradiges Ödem der unteren Körperhälfte aus. Ende September waren bei der Aufnahme in die Kinderklinik über den Lungen keine größeren Veränderungen nachweisbar. Im Oktober, 10 Tage vor dem Tode, wurde eine Bronchitis festgestellt, und 5 Tage vor dem Tode traten

plötzlich alle Zeichen einer linksseitigen Oberlappenpneumonie auf, der das Kind erlag.

Bei einem Kinde mit Tuberkulose der Bronchialdrüsen und des Herzbeutels wurden also nach dem Tode in beiden Oberlappen die Zeichen einer sogenannten chronischen oder Desquamativpneumonie, linksseitig mit Tuberkeln in den Alveolarsepten, festgestellt. In den Unterlappen fand sich der einer lobulären Pneumonie entsprechende anatomische Befund. Klinisch wurde eine Verdichtung der Oberlappen zuerst nicht bemerkt; die plötzlich, 5 Tage vor dem Tode, auftretenden Zeichen einer akuten Pneumonie im linken Oberlappen sind wohl so zu erklären, dass die nachgewiesene Verdichtung von der chronischen Pneumonie, die Zeichen der akuten Lungenkrankung aber von der Bronchopneumonie in beiden Unterlappen herrührten.

Die Untersuchung des Kindes war zudem durch das hochgradige Ödem und den schlechten Allgemeinzustand erschwert.

Die ersten Zeichen einer Lungenkrankheit (Husten) liegen ungefähr 8 Monate zurück.

Versucht man nun eine Beziehung zwischen dem Lungenbefund und der Tuberkulose herzustellen, so ergeben sich folgende Möglichkeiten:

1. Die Tuberkulose, als erste Erkrankung, die den Körper getroffen hat, hat die Veränderung in beiden Oberlappen gesetzt. Diese Deutung wird unmöglich gemacht einmal durch die Tatsache, dass ein „primärer Lungenherd“ (Ghon) trotz sorgfältiger Untersuchung nicht festgestellt werden konnte, und dass in den mikroskopischen Schnitten beider Oberlappen keine Tuberkelbazillen und in den Verwachsungsbindegeweben keine tuberkulösen Veränderungen nachzuweisen waren; fernerhin durch den Umstand, dass die gleiche Veränderung im rechten Oberlappen bestand, ohne dass dort Tuberkel gefunden wurden.

2. Die Tuberkulose ist die ursprüngliche Erkrankung, zu der (vielleicht im April) die Pneumonie hinzugetreten ist. Von den erkrankten Hilusdrüsen aus hat eine Verbreitung der Tuberkulose auf dem Lymphwege in dem linken Oberlappen stattgefunden.

Dafür spricht die eigentümliche Verbreitung der Tuberkulose im Körper überhaupt. Ferner sieht man im mikroskopischen Bild deutlich, wie, ausgehend von den Interlobularsepten, in denen die Tuberkel zellarm und zum Teil völlig faserig umgewandelt sind, Epitheloidzellen sich in die Alveolarwände erstrecken, in denen aber nur geringe Bindegewebsvermehrung feststellbar ist. Man muss also den Eindruck haben, dass hier eine langsame Verbreitung auf dem Lymphwege stattgefunden hat.

Es muss danach angenommen werden, dass die Tuberkulose auf den Verlauf der Pneumonie und vielleicht auch die Pneumonie auf die Verbreitung der Tuberkulose in der

Lunge einen Einfluss gehabt haben; letzteres vielleicht in dem Sinne, dass die rückläufige Einschwemmung von Tuberkelbazillen mit dem Lymphstrom aus den erkrankten Hilusdrüsen infolge Änderung der Bedingungen für die Lymphstromrichtung in dem erkrankten Lungenlappen durch die Pneumonie verursacht ist.

Das Bemerkenswerte dieses Falles ist jedenfalls einmal die Möglichkeit, dass er eine anatomische Grundlage bildet für die Annahme einer rückläufigen Lymphbewegung vom Hilus zur Peripherie, und sodann der mikroskopische Befund einer chronischen Lungenverdichtung bei einem tuberkulösen Kinde, der dem bei einer sogenannten chronischen Pneumonie gleicht.

Der Zweck unserer Mitteilung bestand einmal darin, zu zeigen, dass Fälle der Art, wie sie Eliasberg und Neuland als epituberkulöse Infiltration beschrieben haben, zwar nicht alltäglich sind, aber doch so häufig vorkommen, dass man ihnen unbedingt vom ärztlichen Standpunkt aus grössere Aufmerksamkeit als bisher widmen muss. Andererseits erschienen uns die mitgeteilten Beobachtungen geeignet, zu zeigen, dass das von Eliasberg und Neuland gezeichnete Krankheitsbild vielleicht doch in manchen Punkten noch verbreiteter Unterlagen bedarf.

*Aus dem Lübecker Kinderhospital.
(Chefarzt Prof. Dr. Klotz.)*

Herzgrössenverhältnisse gesunder und kranker Säuglinge bei Röntgendurchleuchtung.

Von Dr. R. Lange und Dr. H. Feldmann.

Das Röntgenverfahren ist zur Herzgrössenbestimmung im Säuglingsalter noch kaum angewandt worden. Erst im vorigen Jahr brachten Bamberg und Putzig einige Tabellen über das normale Wachstum des Säuglingsherzens, gemessen durch Fernaufnahmen. Diese Methode ist heute kostspielig, bei unruhigen Säuglingen oft schwierig auszuführen und arbeitet dabei mit einer Fehlerbreite bis zu 4 cm. Wir haben deshalb die von Altstaedt-Lübeck angegebene Nahdurchleuchtung zu fortlaufenden Herzmessungen an Säuglingen vorgezogen. Man vergleicht dabei den transversalen Herzdurchmesser mit dem transversalen Lungendurchmesser und erhält als Quotienten eine Grösse, die unabhängig ist von der Entfernung, in der Durchleuchtung vorgenommen wird. Normalerweise soll das Verhältnis 1:1,9—2 sein. Die einzelnen Faktoren sind natürlich von dem Fokus-Hautabstand abhängig und können

nur bei Konstanz desselben als Vergleichsmass dienen. Altstaedt gibt als Fehlergrenze dieser Methode 1 cm an; wir waren bei Hunderten von Einzeluntersuchungen immer wieder erstaunt darüber, wie exakt sich arbeiten lässt. Wir nahmen die Messungen mit Hilfe eines Holzrahmens vor, indem wir die Säuglinge in halb hängender, halb sitzender Stellung in einem Gurt mit kleinem Sitzbrett aufhingen. Es gelang so, die Abwehrbewegungen auszuschalten, naturgemäss mit Ausnahme von einigen unruhigen Kindern. Weniger leicht war es, die Messung bei völlig ruhiger Atmung vorzunehmen; die jüngeren Säuglinge beruhigten sich zwar meist nach Verdunkeln des Zimmers. Den älteren gaben wir in letzter Zeit mit meist gutem Erfolg 6—10 Tr. einer 2 % Narkophinlösung eine halbe Stunde vor der Untersuchung. Bestimmt wurde der Transversaldurchmesser des Herzens (TrDH) in der Diastole, bestehend aus Medianabstand rechts (Mr) und Medianabstand links (Ml), der Transversaldurchmesser der Lunge (TrDL) auf der Höhe der Expiration und gewöhnlich auch der Längsdurchmesser des Herzens (LDH) vom Abgang der Gefässe bis zur Herzspitze, die sich durch die Blendenuntersuchung vom Zwerchfellschatten abgrenzen liess. Die Form des Säuglingsherzens ist durchschnittlich ein Längsoval, Besonderheiten werden später erörtert. Die Lage ist leicht schräg im Brustraum, quer fast nie. Auffallend war bei einzelnen Säuglingen eine abnorme Beweglichkeit des Herzens in den ersten Monaten; bei einem völlig gesunden Brustkind wurde das Herz im Sitzen ganz nach rechts verschoben, beim Hängen nahm es eine mediane Stellung ein. Später war diese Erscheinung nicht mehr auslösbar. In der Regel verhielt sich der Medianabstand rechts : Medianabstand links = 1:3 bis 1:2. Von schwerwiegender Bedeutung war die Frage, ob der Zwerchfellstand von Einfluss auf die Grösse des Herzschattens ist. Bei älteren Kindern, so bei einem 10 jährigen Typhuskind von asthenischem Habitus, beobachteten wir einwandfrei eine Abflachung und Verbreiterung des Herzens bei forzierter Expiration. Wir haben deshalb bei sämtlichen Untersuchungen in letzter Zeit den Zwerchfellstand sorgfältig kontrolliert. Derselbe ist bei den betreffenden Fällen in besonderer Rubrik in den Tabellen vermerkt. Die durchschnittliche Höhe war für das rechte Diaphragma die 7. bis 8., für das linke etwa die 8. Rippe, bei ruhiger Atmung gemessen. Als tiefster Stand wurde viermal die 9. Rippe, als höchster dreimal die 6. notiert. Grundsätzlich haben wir aber einen wesentlichen Einfluss des Zwerchfellstandes auf die Grösse des Säuglingsherzens nicht feststellen können. Einzelne Beispiele mögen dies erläutern: Bei durch hochgradigen Meteorismus bedingtem Zwerchfellohochstand wurde nach Schwinden dieses Zustandes keine Verkleinerung des transversalen Herzdurchmessers beobachtet (Hopp, Tab. IV, 12). Auch Seemann (Tab. III, 31) wurde bei starkem Meteorismus und entsprechendem Hochstand des

Diaphragma gemessen. Als am folgenden Tag der Meteorismus nach einer Rizinusgabe geschwunden war, ergab die Wiederholung der Messung, dass der Herzdurchmesser unverändert geblieben, während das Zwerchfell um einen Interkostalraum tiefer getreten war. Seifried (Tab. II b 3) wies bei aufsteigendem Zwerchfell eine erhebliche Verminderung (!) der Herzgrösse auf. Bei Lampert (Tab. III 16) blieb bei Tiefortreten des Zwerchfells der TrDH unverändert; eine kompensierende Zunahme des Herzvolumens, die in der Zwischenzeit zwischen den beiden Messungen erfolgt sein konnte, ist bei einer Gewichts Differenz von plus 130 g gegenüber der ersten Untersuchung wohl auszuschliessen. In einem Fall wurde vor dem Röntgenschild der Magen mit Luft aufgebläht und eine sofortige zweite Messung vorgenommen, die keinen Unterschied ergab; freilich gelang es selbstverständlich durch diese Massnahme nur, die linke Zwerchfellkuppel aufzutreiben. Besonders deutlich tritt die Bedeutungslosigkeit der Zwerchfellhöhe für die Herzgrösse bei Blöss (Tab. I, 47) hervor. Hier blieb das Sinken der Zwerchfellkuppel um 2 Interkostalräume ohne Einfluss.

Herzgrösse bei Neugeborenen und Frühgeburten.

Wir untersuchten 14 Neugeborene und fanden bei 8 ein relativ grosses Herz. TrDH: TrDL verhielt sich durchschnittlich wie 1:1,7 anstatt 1:2. Dass dies eine spezifische Eigenschaft des jungen Säuglings ist, wird dadurch bewiesen, dass dieselben Kinder in späteren Wochen auf die Norm von 1:2 kamen. Die gleiche Beobachtung haben Bamberg-Putzig bei ihren Fernaufnahmen gemacht. Die Form des Neugeborenen-Herzens ist die eines Schlauches oder schlaffen Sackes, nach oben zu leicht verjüngt. Eine deutliche Herztaille fehlt. In den ersten Lebenstagen ist die Herzsilhouette noch undeutlich, verwaschen; erst mit 2--3 Wochen sieht man einen scharfbegrenzten Schatten. Es ist anzunehmen, dass die schlechte Herzzeichnung und die relative Herzgrösse in kausalem Zusammenhang miteinander stehen; vielleicht ist beides der Ausdruck für einen schlechten Tonus der Herzmuskulatur mit konsekutiver Dilatation in den ersten Lebenstagen, bedingt durch Umwälzung des fötalen, in den postnatalen Kreislauf.

Von Frühgeburten standen mir nur wenige Fälle zur Verfügung, die Herzen boten dieselben Merkmale wie die der ausgetragenen Neugeborenen, also: übernormalen Transversaldurchmesser, helle Zeichnung, lange schlaffe Form.

Exsudative Diathese.

Weitere Untersuchungen galten der Frage, ob sich konstitutionelle Eigentümlichkeiten des Säuglingsherzens feststellen lassen; vor allem bei der exsudativen Diathese. Klinisch und anatomisch ist beim thymo-lymphatischen Habitus

der nach Czerny die extreme Form der exsudativen Diathese darstellt, Hypertrophie des Herzens nachgewiesen worden; für die leichteren Grade fehlen bis jetzt Untersuchungen. Wir stellten Messungen bei allen unseren exsudativen Säuglingen und Kleinkindern an und fanden einige Besonderheiten. Besonders häufig findet sich eine Herzform, die wir sonst im Kindesalter wenig gesehen haben, nämlich ein fast kugeliges Herz mit deutlich ausgeprägter Taille und einem breiten Gefässschatten. Ferner fanden wir bei 27 unter 49 Kindern, also in 55 % eine Vergrößerung des Breitendurchmessers des Herzens. Es resultiert daraus durchschnittlich ein Verhältnis von Herz: Lunge wie 1:1,88. Der Längendurchmesser war nicht vergrößert. Die Herzmasse finden sich in der Tabelle I verzeichnet. Nach unseren Fällen lässt sich nicht entscheiden, ob die Herzgröße sich bei dem mageren und bei dem pastösen Typ der exsudativen Diathese verschieden verhält; beide Formen beteiligten sich gleichmässig an der Vergrößerung.

Herzgröße bei akuten und chronischen Ernährungsstörungen.

a) Akute. (Tab. II, A und B.)

Czerny hat die Beobachtung gemacht, dass bei alimentären Toxikosen der Herzschatten sich auffallend verkleinerte, sobald die Herztöne leise wurden, oder der 1. Ton fehlte. Erholten sich die Säuglinge wieder, so erschien der Herzschatten auf der Röntgenplatte grösser. Exakte Messungen liess Czerny nicht vornehmen.

Unsere Nahdurchleuchtung eignet sich ganz besonders für fortlaufende tägliche Untersuchungen bei akut ernährungs-gestörten Säuglingen. Bei dem Säugling Steinbeck bildete sich in den ersten Tagen seines Hospitalaufenthaltes eine bedrohliche Dyspepsie aus mit Intoxikationserscheinungen: der Turgor wurde schlecht, das Kind war apathisch, fieberte,

hatte Erbrechen. Vor der Erkrankung hatte der $\frac{\text{TrDH}}{\text{TrDL}}$ 1:2 betragen, nun sank er auf 1:2,4 bei einer Abnahme von 200 g Gewicht. Die Herztöne waren nicht verändert. In der

Reparation stieg der $\frac{\text{TrDH}}{\text{TrDL}}$ wieder auf 1:2. Bei dem Säug-

ling Bartels war im Alter von 10 Monaten eine Herzmessung vorgenommen worden; zwei Monate später kam das Kind mit subtoxischen Erscheinungen in äusserst reduziertem Ernährungs-zustand wieder in die Klinik. Innerhalb von zwei Tagen verringerte sich der transversale Herddurchmesser um 0,8 cm bei einem Gewichtsverlust von 500 g. Die Herztöne waren leise. Nr. 3 hatte im Endstadium einer schweren Ernährungsstörung mit einem Gewichtsverlust von 1 kg leise und dumpfe Herztöne. Herz: Lunge verhielten sich wie 1:2,3. Medianer Zwerchfellstand 8. Rippe. Exitus am gleichen Tage. Nr. 4 betraf ein Kind mit schwerer parenteraler Stö-

rung, der 1. Herzton war geschwunden. Gewichtsverlust in
 24 Stunden $360 \text{ g} \cdot \frac{\text{TrDH}}{\text{TrDL}} = 1:2,5!$ Pat. wurde in anscheinend
 aussichtslosen Zustand auf Wunsch der Eltern entlassen, er-
 holte sich aber draussen in ambulanter Behandlung; Herz-
 grösse drei Monate nach der 1. Messung $1:2,27$. Nr. 5 zeigt
 im Gegensatz ein grosses Herz bei einer akuten Ernährungs-
 störung mit tödlichem Ausgang. Doch ist dies eine auffallende
 Ausnahme, da in allen andern Fällen kleine Herzdurchmesser
 gefunden wurden. Je schwerer die Ernährungsstörung, desto
 kleiner das Herz. Schröder und Fischer, die in stark dekom-
 ponierten Zustand mit wässrig-spritzenden Stühlen eingeliefert
 wurden, zeigten einen $\frac{\text{TrDH}}{\text{TrDL}}$ von 2,58 bzw. 2,62! Am klein-
 sten ist das Herz dann, wenn auch die Herztöne Veränderungen
 zeigen. Czerny führt die Herzverkleinerung auf abnorm tiefen
 Zwerchfellstand zurück. In unsern Fällen, die keine toxische
 Atmung zeigten, fehlte eine Veränderung des Zwerchfell-
 standes.

Toxikosen.

Die 4 Toxikosen, welche zur Beobachtung vor dem Röntgen-
 schirm gelangten, wiesen sehr kleine Herzen auf! $\frac{\text{Tr.D.H.}}{\text{Tr.D.L.}}$
 beträgt im Durchschnitt 2,46. Bei Seifried, der in der 3. Woche
 der Hospitalbehandlung starb, nahm der transv. Herzdurch-
 messer um 0,8 cm innerhalb von 2 Wochen ab. Sehr schön
 war die Reparatoren des Herzens nach einer Toxikose bei Hass
 zu beobachten. In 4 Monaten stieg der erstaunlich kleine
 $\frac{\text{Tr.D.H.}}{\text{Tr.D.L.}}$ von 2,6 auf 2,2. Dabei erfolgte eine erhebliche Ver-
 änderung der Herzform. Der anfänglich wie ein schlaffer
 Sack herabhängende winzige Herzschaten bildete sich all-
 mählich zur querovalen Form mit Taille am Abgang der grossen
 Gefässe um.

b) Chronische. (Tab. III.)

Bei 36 ernährungsgestörten Säuglingen konnten wir
 während längerer Zeit Herzmessungen vornehmen. Die Aus-
 kultation des Herzens bot nichts Abnormes, beide Herztöne
 waren stets laut und rein. In den Fällen 1—16 der Tabelle III,
 also in 48,6 % fanden wir eine zeitweilige Herzverkleinerung
 und möchten diese Fälle kurz besprechen. Nr. 1, eine sehr
 schwere Ernährungsstörung, zeigte bei 3 Untersuchungen
 innerhalb von 14 Tagen bei gleichem Gewicht ein kleines
 Herz. Exitus an Bronchopneumonie, die anscheinend zu ge-
 ringer Herzdilatation ante mortem führte. Bei Nr. 2 hatte
 das Herz auch einen subnormalen Breitendurchmesser, obwohl

das Allgemeinbefinden des Säuglings nicht gestört war trotz seiner Atrophie. Im Gegensatz zu diesen beiden länger dauernden Herzverkleinerungen finden wir in der Tabelle von 3—14 nur vorübergehende Verkürzung des Herzdurchmessers. Es handelt sich um sehr schwere Ernährungsstörungen mit völlig unsicherer Prognose, häufig kompliziert durch Infektionen. Gerade auf dem Höhepunkt der Erkrankung sieht man oft die Verkleinerung des Herzens eintreten, während sie sich mit der Besserung des Ernährungszustandes und dem Gewichtsanstieg allmählich ausgleicht. Fall 3 ist dafür sehr anschaulich; der Säugling hatte im Verlauf einer schweren chron. Ernährungsstörung eine fieberhafte Grippe durchge-

macht, war äusserst elend. $\frac{\text{Tr.D.H.}}{\text{Tr.D.L.}} = \frac{1}{2,5}$. Wider Erwarten er-

holte sich das Kind, wenn auch sehr langsam. Der Herzdurchmesser wird ganz allmählich normal. Ähnlich verliefen Fall 4 und 6. Nr. 7 hatte bei der ersten Messung die dem Alter von 19 Tagen entsprechende Herzgrösse. Bei dauernder Verschlechterung und Gewichtsstillstand nimmt das Herz im transversalen Durchmesser ab; der Quotient: Herz zu Lunge wird 2,2. Unerwartete Wendung zur Besserung führte normale Herzverhältnisse herbei. 8—13 der Tabelle zeigen ebenfalls deutlich, wie die Herzgrösse mit dem Körpergewicht und dem Allgemeinzustand schwankt. Bei 12 bildete sich eine unaufhaltsame Atrophie aus. Der Herzdurchmesser war schon anfangs klein und nahm vor dem Tode immer mehr ab. Fall 16, ein schwerer atrophischer Säugling mit positiver Wassermannscher Reaktion, war kompliziert durch eine Pertussisinfektion,* nach deren Ueberstehen mit zunehmendem Gewichtsansatz auch das Herz sich dem normalen Grössenverhältnis näherte. Erbrechen bestand bei all diesen Kindern im Stadium der Herzverkleinerung nicht. Der Zwerchfellstand war normal.

Die Verhältnisse lägen nun einfach, wenn stets das Stadium der Atrophie mit Herzverkleinerung einherginge; dem ist aber nicht so, wie die folgenden Fälle der Tabelle beweisen. Eine ganze Anzahl atrophischer Säuglinge (17—36) zeigten diese Herzverkleinerung nicht. So hatten zwei besonders schwere Atrophiker, Nr. 18 und 20, die mit 8 bzw. 10 Monaten mit unendlicher Mühe ein Gewicht von 4000 bzw. 3380 g erreicht hatten, normalen Herzdurchmesser. Nr. 24 zeigt auffallenderweise trotz plötzlichen Gewichtssturzes keine Verkürzung der Herzbreite. 26, 27, 28, 35, 36 wiesen sogar Herzvergrösserung auf. Besonders bemerkenswert ist dies bei Nr. 26, einem äusserst elenden Säugling mit schwerster Ernährungsstörung. Mit erstaunlicher Zähigkeit überstand das Kind eine Reihe akuter Verschlimmerungen seiner Ernährungsstörung, bis er nach Monaten endlich einer solchen erlag. Eine kurz vor seinem Tode erfolgte Messung ergab denn auch schliess-

lich die erwartete Verkleinerung des Herzdurchmessers, $\frac{\text{Tr.D.H.}}{\text{Tr.D.L.}} = 2,3$. Ebenso unklar blieb die Ursache der Herzgrösse von 27 und 28. Nr. 27 war ein kräftiger grosser Säugling, der wegen infizierter Zangenverletzungen aufgenommen wurde. Gewichtszunahme blieb aus, ohne dass sich eine abnorme Konstitution oder andere Ursachen dafür anschuldigen liess. Bei 28 nehmen wir an, dass es sich um anatomische Herzveränderungen gehandelt hat; das Kind starb an plötzlichem Herztod.

Warum nun Gruppe I der Tab. III (1—16) Herzverkleinerung aufweist, Gruppe II nicht, vermögen wir nicht zu erklären. Auch die klinische Analyse der Fälle ergab keinerlei Handhabe, um zu einer befriedigenden Deutung der widersprechenden Befunde zu gelangen.

Wir untersuchten auch einige Atrophiker jenseits des Säuglingsalters und fügen die Befunde der Tabelle III bei: sie entsprechen dem bisher Gesagten.

Herzgrösse bei Keuchhusten.

Gelegentlich einer kleinen Keuchhustenepidemie stellten wir uns die Frage, ob sich am Herzen infolge der wochenlangen heftigen Anfälle Veränderungen im Sinne einer Arbeitshypertrophie bemerkbar machten und ob sich an den Lungen Emphysem nachweisen liess. Wir konnten 20 Kinder untersuchen (Tab. IV). Bei dem kleinen Material erlauben die Befunde natürlich noch kein abschliessendes Urteil. Jedenfalls scheint im Stadium der heftigsten und zahlreichsten Anfälle eine Verkleinerung des Herzens im transversalen Durchmesser vorhanden zu sein; in der Rekonvaleszenz nimmt das Herz wieder eine normale Grösse an; s. Tab. IV Nr. 6, 8, 16—18. Nr. 4 war kompliziert durch Pneumonie und starke Durchfälle, die die Herzverkleinerung vielleicht verstärkten. 5, 7, 10 waren gleichzeitig exsudative Kinder und erschwerten die Beurteilung über den Einfluss des Keuchhustens auf das Herz. Es lässt sich schwer entscheiden, ob die Herzverkleinerung eine absolute ist oder etwa durch beginnendes Emphysem vorgetäuscht. Nachweisen liess sich die Lungenblähung nicht. Wir nahmen Messungen des TrDL unten an der Stelle der grössten Weite und oben im 3. Interkostalraum vor. Den Längsdurchmesser der Lunge massen wir von der Spitze bis zur Mitte des Zwerchfells jeder Seite bei Expiration. Die Zahlen blieben sich bis auf kleine Abweichungen, die durch die Technik erklärbar sind, gleich. Das Lungenfeld wurde auch nicht auffallend heller als vorher. Zudem sind einzelne Verkleinerungen des transversalen Herzdurchmessers so stark, dass sie jedenfalls nicht durch ein Emphysem ihre Erklärung finden würden. (Kasch und Hopp, 11 und 12).

Es ist von Moritz erwiesen, dass grosse körperliche Anstrengungen zu einer Herzverkleinerung, nicht zur Dilatation, führen können. Man kann wohl annehmen, dass die heftigen, den ganzen Körper in Mitleidenschaft ziehenden Keuchhustenanfälle in Gemeinschaft mit der Reduzierung des Ernährungszustandes durch Erbrechen und Appetitlosigkeit grosse Anforderungen an das Herz stellen, das sich verkleinert und nicht hypertrophiert.

Dass auch andere schwere Lungenerkrankungen beim Säugling die Herzgrösse in demselben Sinne beeinflussen, geht aus einzelnen Erfahrungen hervor, die wir an unserem Material machten. W. Ohlsen, Tab. I; 43, wies bei der Aufnahme das Verhältnis 1:1,98 auf; etwa 5 Wochen später entstand im Hospital eine schwere akute Bronchitis. Trotz einer Gewichtszunahme von 380 g ergab jetzt die Messung den Quotienten 1:2,33! Auch Pneumonien (III, 1, IV, 4) verhielten sich ähnlich; aus begreifbaren Gründen konnten wir nicht sämtliche Fälle von Lungenentzündung untersuchen. Aber zweifellos können wir unser Urteil dahin erweitern, dass nicht nur schwere Ernährungsstörungen und Keuchhusten, sondern überhaupt jede konsumptive Erkrankung im Säuglingsalter eine Verkleinerung des Herzens zur Folge hat!

Wir haben insgesamt die Herzen von über 150 Säuglingen im Nahverfahren, eine ganze Reihe davon mehrmals, gemessen.

Zusammenfassung:

1. Die Herzgrösse im Säuglingsalter wurde durch Nahdurchleuchtung nach Altstaedt bestimmt. Die Methode ist genau. Das Verhältnis der Transversaldurchmesser Herz:Lunge beträgt normalerweise 1:2.
2. Der Zwerchfellstand hat keinen Einfluss auf die Herzgrösse.
3. Neugeborene und Frühgeburten zeigen grosse Herzen.
4. Bei 55 % exsudativer Säuglinge fand sich ebenfalls ein grosses Herz.
5. Akute Ernährungsstörungen bzw. Toxikosen weisen Verkleinerung des Herzens auf.
6. Auch chronische Ernährungsstörungen können mit Verringerung der Herzgrösse einhergehen, die mit der RepARATION wieder langsam schwindet. Dagegen lässt sich ebensooft ein gegensätzliches Verhalten — normale oder übernormale Herzmasse — feststellen, wofür eine Erklärung fehlt.
7. Bei einer Reihe von keuchhustenkranken Säuglingen wurden kleine Herzen nachgewiesen.

Zeichenerklärung.

Tr D H.: Transversaldurchmesser Herz.
 Tr D L.: Transversaldurchmesser Lunge.
 L D H.: Längsdurchmesser Herz.
 Zwerchfell r. — l.: Zwerchfellstand in Rippenhöhe rechts und links.
 F H Abst.: Fokus-Hautabstand.
 L D L.: Längsdurchmesser Lunge.

Tabelle I.
Exsudative Diathese.

Name	Gewicht g	Tr D H. Tr D L.	Tr D H.	L D H.	Zwerchf. r. l.	Alter	Be- merkungen
1. Seeler	3300 3400	1,9 2,3	4,2 4,6			3 M 3 M 2 W	
2. Waak	5260 6270	1,9 1,9	6,2 6,8	3		7 M 2 W 8 M 3 W	
3. Grundert	7080	1,7	6,5			7 M	
4. Borgert	6490 7200	1,9 1,8	6,2 6,3	5,5		10 M 13 M	
5. Balzuhn	8300	2,3	6			13 M	
6. Pfäfflein	5250 6500 6500	2 1,9 1,8	6,4 7 7	4		9 M 13 M 14 M	
7. Thoemmes	8900	1,9	6,6			11 M	
8. Voß		1,7 1,6	7 7,5	6		9 M 10 M	
9. Günther	3010 3110	2,2 2	4,5 5	4 3,5		5 W 10 W	
10. Hausen	5700 6020	1,8 1,7	6 7	5		7 M 8 M	
11. Kleinohl	7500	1,9	7	6,2		9 M	
12. Jabs	3050 3420	1,6 1,7	5,5 6	4		4 M	
13. Kanzler	3480	1,9	5			7 W	2 × gemessen
14. W. Karau	4300 4900 6500	1,6 1,8 1,7	7,8 7,8 7,9	3		10 M 12 M 15 M	
15. Sommer	3500	1,8	4,7	4,2		2 M	
16. Johannsen	6600	1,7	7	5		10 M	
17. Kipp	5680	1,6	6,2			11 M	
18. Kaeschau	2400	1,8	5			8 W	
19. Severin	6350	1,9	6,2	4,5		9 M	
20. Stahl	8500	1,6	7,8	4		18 M	
21. Lotkowski	11000	1,7	7	4		15 M	4 × gemessen
22. Lau	10000	1,7	7			14 M	2 × gemessen

Name	Gewicht g	Tr D H		Tr D L	Tr D H	L D H	Zwerchf.		Alter	Bemerkungen
							r.	l.		
23. H. Wegner	9300	1,6	7,2						15 M	
24. Schmidt	10500	1,6	7,2	5,5					15 M	
25. Lisowski	4900	1,8	6						9 M	
	6800	1,8	6,8						14 M	
26. Brügge	10800	1,8	6						18 M	
27. E. Juch		1,8	6						2 1/2 J.	
28. Knoop		1,7	9						4 J	
29. Lubowitz		1,9	7	5,5					5 J	
30. R. Karau		1,7	10						5 J	
31. Andersen		1,9							2 J	
32. Schulz		1,8							3 J	
		1,6	9							
33. Spethmann		1,7							3 J	
34. Kröger		1,7							3 J	
35. Schabbel	5280	2,28	6,4						8 M	Bronchitis, eklampt. Anf.
	5650	2,3	5,4						8 M 2 W	
36. Schliebitz	4100	2,1	5,1						2 M 2 W	
37. Sievers	7260	2,1	7						10 M 3 W	Craniotabes
38. Stein	3890	2,4	5						3 M 2 W	
39. Böttger	4910	1,6	6,8						3 M 3 W	F H Abst 40 cm
40. Krebs	9500	2,0	7,2						9 M 3 W	F H Abst. 40 cm
	4000	2,14	4,9				8.	8.	4 M 2 W	
41. Plath	4180	2,0	5,9				7.	7.	4 M 2 W	
	4450	2,06	6,1				7.	7/8	6 M	
42. Kubernich	7680	2,2	5,5				6.	6.	1 J. 1 W	
43. W. Ohlsen	4600	1,98	6,2				7/8.	8.	3 M 3 W	Heftiges Erbrechen Bronchitis Bronchopneu- monie
	4980	2,33	5,7				7/8.	8.	5 M	
	3910	2,36	5				8.	9.	6 M 1 W	
44. H. Ohlsen	4980	2,2	5,5				8.	8.	3 M 3 W	Akute Ernäh- rungsstörg., Gew.-Absturz
	5030	2,4	6				8.	8.	6 M	
	5400	2,06	6,1				7.	8.	6 M	
45. Bauert	5190	1,7	6,3				7.	7.	3 M	
46. Wegener	6100	1,7	6,4				7.	7.	6 M 3 W	
	5260	1,7	7				6/7.	7.	6 M 4 W	
47. Blö8	4520	2,1	5,6				6/7.	6/7.	5 M 3 W	
	4610	2,1	8,5				8/9.	9.	6 M 3 W	
48. H. Molge	3240	1,9	5,5				7/8.	8.	5 M	
	3670	1,9	5,5				7.	7/8.	5 M 3 W	
49. J. Molge	3200	2,2	4,7				7/8.	7/8.	5 M	
	3600	2,2	5				7.	7.	5 M 3 W	

Tabelle II.
A. Akute Ernährungsstörungen.

Name	Gewicht	Tr D H. Tr D L.	Tr D H.	F. H. Abst. cm	Zwerchf. r. l.	Alter	Körper- länge
1. Steinbeck	3550 3350 3800	2,04 2,4 2	4,4 5 5,5			2 M 3 W 3 M 5 M	55,2 cm 55,2 cm 56 cm
2. Bartels	5100 4880 4300	1,7 1,8 2,1	6,4 6 5,2	25 25 25		10 M 1 J	
3. Bargstädt (Herztöne leise)	4300	2,3	5,5			6 M	64,9 cm
4. Knölke (l. Herztöne ge- schwunden)	5900 7500	2,51 2,27	4,6 5,9	24	7. 7.	8 M 11 M	
5. Kopp I	2800 3000	1,8 2,3	4,5			6 W 8 W	
6. Kopp II	2950 3330	2,1 1,8	4,8			8 W 14 W	
7. Schröder	3020	2,58	4,1	24	7. 7.	3 M 1 W	54,0 cm
8. Bauasch	2730	2,02	5,1	24	8. 8.	4 M 1 W	54,3 cm
9. Christiansen	3200	2,1	5	24	7. 7.	5 M	50,0 cm
10. Schultz	3450 3240 3400	1,92 2,62 2,45	5,2 4,2 4,35	24 24 24	7./8. 7./8. 7. 7./8.	1 M 2 W 1 M 1 M 2 W	53,5 cm 54,0 cm 54,0 cm
11. Fischer	3880 4170	2,06 2,07	5,1 5,5	24 24	7. 7./8. 7. 7.	2 M 2 M 2 W	54,5 cm
12. Saley	5360	2,46	5,6	24	7. 8.	9 M 3 W	68,5 cm
13. H. Ohlsen	cf. Tabelle I.						

Tabelle II.
B. Toxikosen.

Name	Gewicht	Tr D H. Tr D L.	Tr D H.	F. H. Abst. cm	Zwerchf. r. l.	Alter	Körper- länge
1. Möller †	3800 3670	2,4 2,6	4,5 4,1	24 24	7. 7. 8. 8./9.	2 M 2 M 1 W	57,7 cm 58,0 cm
2. Haß	4040 4240 4810	2,34 2,27 2,2	4,9 5,2 5	24 24 24	7. 7. 7. 7. 6./7. 6./7.	4 M 1 W 5 M 1 W 6 M	62,0 cm 62,5 cm 62,5 cm
3. Seifried †	4220 3550	2,2 2,43	5,4 4,6	24 24	8./9. 9. 8. 8.	3 M 3 W 4 M 1 W	
4. Krzemeninska	2930	2,42	4,2	24	8. 8.	1 M 3 W	51,5 cm

Tabelle III.
Chronische Ernährungsstörungen.

Name	Bemerkungen	Gewicht	Tr D H. Tr D H.	Tr D H.	F H Abst. cm	Zwerchf. r. l.	Alter	Körper- länge cm
1. Kabus	Pneumonie †	2990	2,7	4,1	24		10 W	54,3
		3000	2,7	4,1	24		11 W	
		3010	2,4	4,6	24		11 W	54,3
2. Kröger		3830	2,2	4,7	26		7 M 1 W	60,7
		3960	2,2	4,5			7 M 2 W	60,7
3. Donalies	schlechtes Befinden gut entlassen	3200	2,5	4,4	25		3 M 2 W	56,1
		3280	2,5	4,4	25		3 M 2 W	56,2
		3310	2,2	5	25		4 M	56,2
		3550	2,1	5,2	25		5 M	57,3
		4360	2	6	25		8 M	60
4. Brandt	sehr schlecht geheilt entl.	3240	2,6	3,9	25		7 M 2 W	56,5
		3380	2,3	4,5	25		7 M 3 W	
		3280	2,2	4,5	25		8 M 2 W	
		3750	2	5	25		9 M	57
		4570	2,1	5,2	25		12 M	62
5. Iskra	†	2900	2,4	4,2	24		3 M	
		2850	2	4,5	24		3 M	
6. Krause	starke Bron- chitis	4140	2,1	5	23		4 M 1 W	59,3
		3980	2,6	4,5	23		4 M 3 W	
		4250	2,1	5	23		6 M	
		5050	1,9	5,8	23		8 M	
7. Schierbeck	sehr schlecht erholt sich	2540	1,7	5	25		18 T	46
		2580	2,2	4,1	26		2 M 1 W	
		2660	2	4,5	26		2 M 2 W	
		3880	2	5,2	26		4 M	52
8. Günther		2890	2,5	3,5	24		5 W	52,3
		3010	2,2	4,5	25		2 M	
		3110	2	5	25	25	2 M 2 W	54,9
9. Brock- müller	Furunkulose, Erbrechen Besserung	2610	2,2	4,6	24		4 M	51,7
		2760	2,1	5	24		4 M 2 W	
		2960	2	5	24		5 M	53,2
10. Wegner		3760	2	5,4	23		3 M 2 W	57,5
		3740	2,1	5	21		4 M	
		3640	2,2	5,2	23		4 M 2 W	
		3650	2,3	5	23		5 M 2 W	
		3770	2	5	22		7 M	60
11. Müller	†	3740	2	6	28		3 M	51,3
		3650	2,2	4,2	26		3 M 3 T	
		3420	2,5	4	26		3 M 3 W	52
12. Leu	†	2400	2,1	3,5	23		4 W	
		2200	2,2	3,6	23		6 W	
		2070	2,3	3,3	24		8 W	

Name	Bemerkungen	Gewicht	Tr D H. Tr D L.	Tr D H.	F H Abet. cm	Zwerchf. r. l.	Alter	Körper- länge cm
13. Broska	Dyspepsie	3600	1,9	4,5	22		4 W	53
		3760	2,1	4,1	22		5 W	
		3980	1,6	5,5	23		8 W	
		3810	2,3	4,4	23		9 W	
14. Albrecht		3420	2,4	5	24		6 M	57
		3510	2,36	5	24		7 M	58,2
15. Golzau		3820	2,27	5,2	24		5 M 3 W	56
		3880	2,27	5,1	24	8. 8.	7 M	58
16. Lampert	Keuchhusten (abklingend)	3300	2,3	5,2	24	8. 8.	10 M	53,4
		3480	2,3	5	24	9. 9.	1 J 8 T	54
		4020	2,27	5,2	24	8. 8.	1 J 5 W	
		4330	2	6,1	24	8. 9.	1 J 2 M	58
17. Dau		3880	2	5	24		4 M	60,2
		3850	2,1	5,3	24		4 M 3 W	
		3940	2	5	24		5 M 2 W	
		4100	2	5,5	24		6 M 2 W	62,5
18. Sump		2920	2	4,5	24		5 M 2 W	53,4
		3400	1,9	5,2	24		7 M	54,7
		4000	1,9	6	24		8 M	
19. Beister		2520	2	4,9	24		2 M 2 W	52
		3020	2,1	5,2	24		4 M 2 W	55
		3310	2	6	24		5 M 2 W	57,6
		4050	2	5,5	25		7 M	59
20. Radke		3260	1,9	5	24		5 M 3 W	54,5
		3340	1,7	6,5	26		6 M	
		3290	1,9	5,5	26		7 M	
		3380	1,9	6	26		10 M	57
21. Große		5250	2,1	5,5			10 M	62
		6180	2	5,7			11 M	
22. Schnoor		2920	2	4,8	23		5 M	52
		2940	2	5	23		5 M 2 W	
		3500	2,2	5,6	24		8 M 2 W	55
23. Görz		2960	1,9	5	25		7 W	54
		3010	2	4,5	24		11 W	
			2,1	4,8	24		4 M	
24. Fick		3800	2	4	23		2 W	51,5
		3250	2	4,5	24		6 W	
25. Schunck		1860	1,8	4	26		9 T	46
		2130	2,1	3,8	24		2 M	46,2
		2250	1,9	4,5	26		3 M 2 W	49
26. Westphal	schwerste Er-	2800	1,7	4,7	24		4 W	51
	nähr.-Störg.	2750	1,9	4,2	24		4 W	
	schwereakute	2700	1,8	4,4	24		5 W	
	† Verschlimm.	2700	2,3	4,6	24	8. 9.	5 M	52!

Tabelle III.

Name	Bemerkungen	Gewicht	Tr D H. Tr D L.	Tr D H.	F H. Abst. cm	Zwerchf. r. l.	Alter	Körper- länge cm
27. Teudt		3670	1,8	5	22		3 W	54
		3860	1,6	5	22		7 W	57
		3890	1,6	5,5	22		10 W	
28. Möller	Erbr., sohl. Zustand †	3280					7 W	52,3
		3230	1,6	5,7	24		9 W	
		3520	1,7	6	24		12 W	54,5
29. Neelsen		4700	2	5,7	24		7 M 1 W	61
30. Koslika		4800	2,06	6	24		9 M	61,7
31. Seemann	Meteorismus Met. n. Ricin. verschwund.	4890	2 1	5,6	24	6. 7.	8 M 3 W	57
		4930	2,03	5,7	24	7. 8.	8 M 4 W	57
32. Ebel		2760	2,1	5	24	6, 7. 7./8.	6 M 2 W	49,7
33. Harms		3910	1,9	5,5	24	7. 7.	6 M	57,5
		4570	2,05	6	24	7. 7.	7 M 3 W	59
34. Vogelsang		2980	2	5,5	24	8. 7. 8./	2 M 3 W	52
		3480	2,04	5	24	8. 8./9.	3 M 3 W	52,5
35. Zeucke		2710	1,87	5,6	24	7. 7.	4 M 1 W	50
		2860	2,1	5	24	5.(?) 6.	5 M 1 W	
36. Spethmann		4640	1,86	7	24	6./7. 7.	10 M	61

Tabelle III.
Ältere Atrophiker.

Name	Gewicht	Tr D H. Tr D L.	Tr D H.	F H. Abst. cm	Alter	Körper- länge cm
37. Krebs	6600	2,3	5,2	22	14 M	65
	6800	2,4	6	23	15 M	
	8500	1,9	7	23	18 M	71
38. Meinke	8600	2,3	6,6		2 J	73
39. Thiele	6500	2,1	6	21	1 J 9 M	67
	7000	2	6	21	2 J	71
40. Utermark	5700	1,9	6,4	24	12 M	68
	6800	2	6,2	24	14 M	
41. Taunn	5500	1,7	6,4		15 M	65
42. Wittfoht	5000	2,3	5,8	24	1 J 3 W	66

Tabelle IV. Keuchhusten.
A. Säuglinge.

Name	Alter	Datum	Bemerkungen	H. D. L.		H. D. L.		L D L	Zwerch- fell	Gewicht	F. H. Körper- Abst. länge	
				H.	D.	L.	H.	D.			cm	cm
1. H.	11 M.	4. XI. 19 10. XI. 19 20. XI. 19	Keuchhusten abklingend	2,1 1,9 1,7	5,3 6,5 6,5	11,2 12,5 11,5	6,5 6 6	6300 6200 6700			21 22 23	
2. Kl.	11 M.	4. XI. 19 20. XI. 19	Abklingend	2 2,1	6 6,1	12 13	6 6	5800 5900			27 25	
3. Pf.	1 Jahr		Rekonvaleszenz	1,85	6,5	12	8	8000				
4. F.	10 M.	10. XI. 19 20. XI. 19 29. XI. 19	abklingend Pneumonie entlassen	2,2 2,4 2,3	5,6 5,8 5,5	12,5 14 12,8	6,2 6,3 7	5300 5500 5700			24 25 24	
5. Li.	7 M.	5. XI. 19 20. XI. 19 29. XI. 19 29. XI. 19	abklingend geheilt	1,9 1,77 1,9 1,8	6,8 7,2 6 6,2	13 11,8 11,4 11,4	7 6,8 6,5 6,2	5000 5000 5100 5000			22 24 22 22	
6. Ha.	5 M.	5. XI. 19 10. XI. 19 29. XI. 19 8. XII. 19	frischer Pertussis Erbrechen Besserung	2,4 2,2 2,2 2,1	4,6 5 5,4 5,2	11 11 12 11,4	6,5 6,5 6,3 6	4200 4200 4200 4400			24 24 25 24	
7. Lo.	13 M.	10. XI. 19 29. XI. 19 8. XII. 19	frischer Keuchhusten. Exsud. Diathese	1,7 1,8 1,7	7 7,5 6,8	13 13,5 11,5	8 8,4 7,8	11000			22 24 21	
8. L.	9 M.	29. XI. 19 8. XII. 19 7. I. 20 24. I. 20	starker Husten geheilt	2,1 2 2 1,7	6,5 7 6,8	14 14 14 12	7,8 8,1 7,5	9600 9600 9200 9000			25 25 22 22	

9. B.	10 M.	Rekonvalensenz	1,7	6,4	11	6,5	5100	25
10. K.	11 M.	Rekonv., Exsud. Diath.	1,6	6,2	10,4		5800	24
11. Kasch.	4 M 2 W	Stadium convulsio.	2,62:	4,5	11,8	8.	3600	24
12. Hopp	5 M.	Vor Beginn d. Keuchh.	1,8	5,5	10	8.	3390	24
		Stad. convulsiv.	2,43	4,8	11,7	8.	3550	24
		Keuchh. geh., Meteorism.	2,01	6,1	12,3	6./7.	4290	24
		Meteorism. geringer	1,95	6,0	11,7	7./8.	4490	24
13. Jagot- zinsky	6 M.	abklingend, Atrophie	2	5,5	11	7.	2890	24
B. Kleinkinder.								
14. W.	2 Jahr	frischer Keuchhusten	2	6,2	12,6			23
			2	6,5	13	6,5		24
		Besserung	1,8	7	13	7		25
			1,8	7	13	6,5		25
15. Joh.	1½ J.	starker Keuchhusten	2,1	6	12,8	8,5		24
		Exsudative Diathese	2	6,5	13			22
			1,8	6,5	12	7,5		24
			1,7	6,8	13	7,5		24
16. K.	5 Jahr		2,5	7,2	18,5	12		24
			2	7	14,2	11		24
			1,9	9,6	18,5	11		25
17. Kl.	4 Jahr		2	8,2	16	11,5		27
			2,3	7	16	11		24
			2	7	14	12		25
18. D.	5 Jahr	mittelstarker Keuchh.	2,1	8,2	17,6	13		24
			2,1	7,5	15,8	11		23
			1,9	9	17	10,5		24
			1,8	9	16,5			24
19. B.	5 Jahr		2,1	7	15	10		24
			2,2	7,6	17	10		25
20. Schildt	2 J. 2 M.	abklingend	2,06	6,5	13,4	7.		35
								80

56,1

55,5

58

52

Literatur:

- Altstaedt: Deutsch. med. Wch. 1919, Nr. 30.
Bamberg u. Putzig: Ztschr. f. Khk., XX Bd.
Schieffer: Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 92.
Moritz u. Dietlen: Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 81, 82, 88.
Friedemann: Deutsch. med. Wch. 1920, Nr. 41.

Aus der deutschen Universitätskinderklinik in der böhmischen Landesfindelanstalt in Prag. Vorstand: Prof. Dr. Rudolf Fischl.

Menotoxine in der Frauenmilch.

Von Dr. Max Frank.

Laboratoriumsassistent der Klinik.

Die Annahme, dass die Frauenmilch zur Zeit der nach der Geburt wieder einsetzenden Menstruation qualitative und quantitative Veränderungen erleide, hat schon seit langer Zeit zur Untersuchung derselben veranlasst. Den Grund für die erwähnte Annahme bildete die häufige Beobachtung des schlechteren Gedeihens der Säuglinge während der Menstrualblutung der Stillenden. Allgemein wird berichtet, dass die bis dahin wohl und in guter Zunahme befindlichen Kinder durch plötzlich einsetzende Koliken, Unruhe, Erbrechen, stark sauerriechende, öfters schaumige oder zerfahrene Stühle auffällig werden und der Gang der Gewichtskurve sich insofern ändert, als sie entweder flach wird oder nach unten abbiegt. Budin beschreibt bei einem solchen Falle das Auftreten eines dyspeptischen Erythems. Meist stellen sich nicht sämtliche Erscheinungen ein, und oft bleibt es bei einer nur geringen Beeinträchtigung des Gedeihens in der Menstrualperiode. Seltener geht dieses Ereignis am Säugling spurlos vorüber. Schlichter, welcher 52 Ammen und ihre Kinder in dieser Richtung durch mehrere Monate beobachtete, fand bei etwa einem Viertel der Letzteren eine Verschlechterung des Befindens und bei einem weiteren Viertel Änderung der Stuhlbeschaffenheit, während der Rest der Fälle unbeeinflusst blieb.

Die Erforschung der Gründe dieses Verhaltens führte die Autoren in verschiedene Bahnen, und lassen sich die gewonnenen Ergebnisse in drei Gruppen zusammenfassen. Die Einen fanden eine Abnahme der Milchsekretion, eine zweite Gruppe wies chemische Veränderungen der Frauenmilch in dieser Periode nach, während eine dritte beide Momente kombinierte fand. Bendix konnte unter 85 Ammen bei 21 oder einem Viertel derselben ein Herabgehen des Milchquantums feststellen, das manchmal bis zum Versiegen der Sekretion sich steigerte; ganz vereinzelt konstatierte er Vermehrung der

Menge. Meist beschränkte sich dieses Verhalten auf die Zeit der Menstrualblutung und kehrte nach Sistieren derselben vollkommen oder nahezu zur Norm zurück, um sich bei der nächsten Periode zu wiederholen. Mitunter war, wie erwähnt, die Abnahme der Milchmenge eine so hochgradige, dass sie zum Absetzen des Kindes nötigte.

Die chemische Untersuchung der Milch während der Menses und ausserhalb derselben führte zu keinem einheitlichen Resultat. So konnte z. B. Schlichter bei 9 Fällen keinerlei Differenzen nachweisen, während Monti, Pfeifer und Becquerel in allerdings recht kleinen Untersuchungsreihen zu positiven Ergebnissen gelangten und namentlich eine Fettvermehrung in der Menstrualzeit nachweisen konnten, die allerdings in weiten Grenzen schwankte. Langstein und L. F. Meyer räumen dem Menstrualprozess keinen ungünstigen Einfluss auf die Qualität der Milch ein, die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch erfährt nach ihren Untersuchungen in bezug auf Eiweiss, Zucker, Fett und Asche keine Änderung, doch soll die einige Tage vor Eintritt der Regel erfolgende Alteration des Blutumlaufes eine Herabsetzung des Milchquantums und eine durch die mangelhafte Sättigung bedingte Unruhe des Kindes herbeiführen.

Im vergangenen Jahre hat B. Schick über interessante Versuche an menstruierenden Frauen berichtet, wobei er feststellen konnte, dass Blumen, welche solche Frauen in Händen hielten, viel rascher verwelkten als dies sonst der Fall war. Eine genauere Verfolgung dieser Erscheinung ergab, dass der Effekt in den beiden ersten Menstruationstagen am intensivsten war, um von da ab sich rasch zu verlieren. Das gleiche Verhalten konnte er für das Menstrualblut feststellen und äussert sich dahin, dass die phytotoxische Substanz, die er als Menotoxin bezeichnet, wohl an die morphotischen Bestandteile des Blutes gebunden sei. Er nimmt eine Ausscheidung derselben durch den Schweiss an und schreibt ihr auch die bekannten Wirkungen auf das Allgemeinbefinden der Frauen in der Zeit der Regeln zu.

Die auch von mir wiederholt bei den Kindern menstruierender Ammen beobachteten Störungen des Befindens der von ihnen gestillten Kinder veranlassten mich, angeregt durch die erwähnten Befunde von B. Schick, daran zu denken, ob nicht etwa bestimmte, zur Zeit der Menses im weiblichen Organismus kreisende Stoffe mit der Milch ausgeschieden würden und die erwähnten Wirkungen hervorrufen, was ja eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hatte, zumal wir wissen, dass auch hochkomplexe Verbindungen, wie Antitoxine, auf diesem Wege zur Exkretion gelangen können.

Ich stellte daher ähnliche Versuche wie Schick mit der Milch menstruierender Ammen an, indem ich Röhrchen mit derselben füllte, Blumen hineinstellte und Kontrollröhrchen in gleicher Weise mit Milch nichtmenstruierender Ammen an-

setzte. In einer grossen Zahl dieser Versuche konnte ich nun feststellen, dass die in Milch menstruierender Ammen stehenden Blumen viel rascher welkten als die in den Kontrollröhrchen. Der Versuch fiel nicht immer positiv aus, und auch der Zeitpunkt des Eintrittes des Welkens war ein verschiedener. Manchmal liess sich schon nach einer halben Stunde eine deutliche Differenz feststellen, während es in anderen Fällen 6 bis 8 Stunden dauerte. Ich gewann den Eindruck, dass besonders die Milch von Frauen, die bereits bald post partum ihre Menses wieder bekamen, intensiv wirkte, und auch die Kinder solcher Ammen litten unter diesem Ereignis am stärksten.

Das Material, welches ich zu meinen Versuchen nahm, lässt sich in drei Gruppen teilen: die erste derselben umfasst Frauen aus dem Ambulatorium unserer Klinik, welche dasselbe aus dem Grunde aufsuchten, weil sie an ihren Kindern zur Zeit der Menses Störungen des Gedeihens beobachteten. Die zweite Gruppe betraf auf der Klinik verpflegte Ammen, deren Kinder während der Menstruation ihrer Mütter verschieden hochgradige Störungen ihres Befindens darboten. Die dritte Gruppe endlich umfasst Frauen, welche zwar nicht menstruiert waren, jedoch in den der Zeit der Regeln entsprechenden Intervallen ein gewisses Unbehagen empfanden und Störungen im Gedeihen des Säuglings beobachteten. Die letztgenannte Gruppe ist leider nur durch einen Fall repräsentiert, welcher aber bei wiederholter Prüfung regelmässig einen stark positiven Ausfall des Blumenversuches darbot.

Eine Übereinstimmung in dem Sinne, dass die Kinder solcher Frauen, in deren Milch Blumen besonders rasch zu welken begannen, auch in dieser Zeit starke Beeinträchtigung ihres Befindens zeigten, war nicht vorhanden, was auch im umgekehrten Sinne gilt.

Der positive Ausfall des Blumenversuches fiel meist auf den ersten und zweiten Tag der Menses, einmal auch auf den dritten Tag, niemals jedoch noch auf den vierten Tag.

Nachdem der Nachweis erbracht war, dass in der Milch menstruierender Frauen Substanzen vorhanden sind, die einen gewissen Einfluss auf pflanzliche Zellen ausüben, suchten wir uns auch zu überzeugen, ob derselbe sich auch auf die Beweglichkeit niederer Lebewesen in lähmendem Sinne bemerkbar mache. Als Versuchsobjekte nahm ich Typhusbazillen und Paramaezien und konnte an diesen beiden Objekten zeigen, dass die vitalen Eigenschaften derselben durch die Menstrualmilch in keiner Weise beeinflusst wurden.

Immerhin ist durch die vorstehend geschilderten Versuche der Nachweis, und noch dazu in leicht demonstrabler Form, erbracht, dass die Qualität der Frauenmilch zur Zeit der Menstruation vorübergehend verändert wird, so dass das Nichtgedeihen mancher Kinder während dieser Zeit wohl damit in Zusammenhang gebracht werden kann. Es ist wohl anzu-

nehmen, dass diese in der Menstrualmilch auftretende Substanz mit der von Schick im Schweiss menstruierten Frauen nachgewiesenen identisch ist, doch müssen hierüber noch weitere Untersuchungen angestellt werden¹⁾. Die Intensität der durch die Menotoxine beim Säugling hervorgerufenen Wirkungen hängt wohl von verschiedenen individuellen Bedingungen ab, von denen einerseits die Menge der sezernierten Substanzen, andererseits das Reaktionsvermögen des Kindes in Betracht kommen dürften.

Auf jeden Fall haben wir in der geschilderten einfachen Versuchsanordnung eine Methodik in Händen, die uns sowohl den objektiven Nachweis der Veränderungen der Menstrualmilch gestattet als auch, was wohl wichtiger ist, uns in die Lage versetzt, gewisse in ihrer Ätiologie unklare Verdauungsstörungen bei Brustkindern als Folge der in der kritischen Zeit, auch bei Nichteintritt der Regeln, eintretenden Modifikationen der Brustmilch zu klären und in ihrer vorübergehenden Natur zu erkennen.

L i t e r a t u r.

Bendix, Verhandl. der LXX. Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte 1898.

Bequerel, zit. nach Bendix.

Budin, P., Le nourisson Paris 1900.

Langstein und Meyer, Säuglingsernährung, Wiesbaden 1914.

Monti, zit. nach Bendix.

Pfeifer, Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XX. 1883.

Schick, Wiener kl. Wochenschr. 1920.

Schlichter, Wiener kl. Wochenschr. 1889.

Die Entstehung eitriger Erkrankungen der Harnwege im Säuglingsalter ²⁾.

Von Privatdozent Dr. S. Samelson.

Die früher mit Hinblick auf das zahlenmäßige Überwiegen der Pyelitisfälle beim weiblichen Säugling wohl allgemein gemachte Annahme, daß in der Mehrzahl der Fälle die Infektion von außen durch die Urethra, Blase, Ureteren ascendierend stattfindet, wird neuerdings angefochten. Es wird nämlich behauptet, daß die Zahl

¹⁾ Inzwischen gelangte ich zur Kenntnis einer Arbeit von Marfan. (Journ. de physiol. et pathol. général Bd. XVIII), in der der genannte Autor mitteilt, daß er zur Zeit der Menstruation den positiven Ausfall der Peroxidasereaktion in der Milch vermisste, während diese Reaktion in der Milch gesunder Frauen zu einem anderen Termine positiv ausfiel.

²⁾ Die hier mitgeteilten Untersuchungen sind vor mehreren Jahren in Straßburg gemacht. Sie wurden durch meine Einberufung zum Heeresdienst unterbrochen und können erst jetzt veröffentlicht werden, da mir meine Aufzeichnungen durch die Besetzung Straßburgs verloren gingen und erst vor kurzem wieder in meinen Besitz kamen.

der Pyelitisfälle beim männlichen Säugling sich als viel größer erweise, als die älteren Beobachtungen genommen haben, wenn man nur systematisch den Urin der Kinder untersuche.

Ich bezweifle die Richtigkeit dieser Angaben, die vielmehr so zu erklären sein dürften, daß auf die Säuglingsstationen männliche Säuglinge mit Pyelitis verhältnismäßig häufiger aufgenommen werden, als weibliche, weil es sich dabei einerseits fast immer um unklare Fälle handelt, bei denen die Diagnose in der Ambulanz nicht so ohne weiteres gestellt wird wie beim weiblichen Säugling, den man katheterisiert, und andererseits, weil die männlichen Fälle fast immer schwere Erkrankungen darzustellen pflegen. Da wo man über eine große Säuglingsstation verfügt und die Möglichkeit hat, auch leichter kranke Kinder aufzunehmen, wie dies in Straßburg der Fall war, werden die Zahlen über die Häufigkeit der Pyurie bei den beiden Geschlechtern viel mehr der Wirklichkeit entsprechen. Tatsächlich waren in Straßburg die männlichen Fälle bedeutend in der Minderzahl gegenüber den weiblichen. Aber auch aus der Freiburger Kinderklinik berichtet Wodrig¹⁾, daß dort nur in 5% der Fälle Knaben betroffen waren und Göppert²⁾ gibt aus seinem oberschlesischen Material nur 10—11% an. Aber selbst wenn man mit Tobler³⁾ oder Kleinschmidt⁴⁾ 25% annimmt — die Zahlen von Kowitz⁵⁾ (fast 50%) berücksichtige ich nicht, da sie in zu starkem Widerspruch gegen alle anderen Angaben stehen —, so ist doch das Übergewicht der weiblichen Fälle immer noch groß genug, um zu dem Schluß zu veranlassen, daß hier ganz besondere im weiblichen Geschlecht liegende Umstände die Infektion begünstigen. Es liegt nahe die Erklärung in der Möglichkeit der Überwanderung von Keimen aus der solche stets in großer Zahl beherbergenden Vulva durch die kurze Urethra in die Blase zu suchen.

Man müßte dann erwarten, daß man bei systematischen bakteriologischen Urinuntersuchungen bei weiblichen Säuglingen gelegentlich in die Lage käme, frisch mit Bakterien infizierten Urin zu finden. In der Tat habe ich bei hierauf gerichteten Versuchen in 90% der Fälle Bakteriengehalt des Urins feststellen können. Es wurden dazu nur gesunde Säuglinge untersucht, deren Urin frei von Eiweiß und Formelementen war. Der Urin wurde nach Sublimatdesinfektion der äußeren Geschlechtsteile mittels Katheters von mir selbst entnommen, die zuerst ausfließenden Harnportionen wurden verworfen. Allerdings beim Ausstreichen auf festen Nährböden wurde in keinem Fall ein Resultat erhalten, beim Plattengießen mit 0,5 ccm Urin wuchsen hin und wieder 1—2 Kolonien. Erst wenn der Urin in Bouillon gebracht wurde, wurde in der Mehrzahl der Fälle eine Kultur erzielt und zwar wuchsen mehr oder weniger rasch meist Bakterien

¹⁾ Inauguraldissertation Freiburg i. B. 1913.

²⁾ Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilk. Bd. 2, 1908.

³⁾ Feer. Kinderheilkunde.

⁴⁾ Jahrb. f. Kinderheilkunde 94.

⁵⁾ Jahrb. f. Kinderheilkunde 82.

der Koligruppe, einige Male Kokken, einmal *Prodigiosus*. In einigen Fällen zeigte sich bei wiederholter Untersuchung ein Wechsel der Bakterien. Ernährung und Ernährungszustand der Kinder spielte keine Rolle, auch tadellos gedeihende Ammenkinder zeigten denselben Befund.

Natürlich mußte daran gedacht werden, daß dieser konstante Bakteriengehalt darauf zurückzuführen ist, daß beim Katheterisieren einige Keime aus der Urethra in die Blase verschleppt werden. Daß dies aber tatsächlich nicht der Fall ist, schließe ich daraus, daß bei älteren Kindern, etwa vom 2. Jahr ab in einer ausgedehnten Untersuchungsreihe niemals Bakterien im Katheterurin gefunden wurden, obgleich ja die Versuchsbedingungen genau die gleichen waren. Es liegen hier also die Verhältnisse ebenso wie bei den Erwachsenen weiblichen Geschlechts, deren Urin unter normalen Umständen vollkommen steril ist, was darauf zurückzuführen ist, daß durch den Compressor urethrae ein bakteriendichter Abschluß gegenüber der stets Keime enthaltenden vorderen Urethra gebildet wird.

Ich habe also zeigen können, daß die beim Erwachsenen bestehenden Verhältnisse auch beim älteren Kinde zutreffen. Finden wir nun dem gegenüber beim Säugling in so gehäufte Weise einen bakterienhaltigen Urin, so ist der Schluß gerechtfertigt, daß dies auf ein noch nicht genügendes Funktionieren der Schutzvorrichtungen der Blase, wie das ja auch bei der physiologischen Inkontinenz der Säuglinge ohne weiteres verständlich ist, zurückzuführen ist, und nicht auf eine Verunreinigung beim Katheterisieren.

Können wir aber annehmen, daß im Säuglingsurin fast dauernd, wenn auch nur wenige, Bakterien enthalten sind, so liegt es nahe, daß diese bei irgend einer Gelegenheit sich auf den Schleimhäuten ansiedeln und dort eine eitrige Infektion hervorbringen. Dazu genügt, worauf besonders v. Mettenheim¹⁾ hingewiesen hat, jede Stauung des Urins, wie sie z. B. durch abnorme anatomische Verhältnisse und Mißbildungen innerhalb der harnabführenden Wege oder durch Krampf des Sphinkter vesicae entstehen kann. Ferner spielen Verletzungen der Schleimhaut oder Auftreten von Harnsäurekonkrementen eine Rolle, das nach meinen Beobachtungen häufiger die Ursache einer Pyelitis ist als angenommen wird. Ich habe bei meinen systematischen Urinuntersuchungen auf der Station mehrmals eine Pyurie in der Weise entstehen sehen, daß im Anschluß an eine Ausscheidung von Harnsäurekrystallen am nächsten Tag Eiter im Urin zu finden war. Auch auf dem Sektionsstisch habe ich zwei derartige Fälle gesehen. Ein weiteres Moment für das Zustandekommen einer Infektion bildet eine Disposition der Harnwege, die ich aus der mehrfachen Beobachtung familiären Vorkommens bei Jungens und Mädchen derselben Familie geschlossen habe. Am häufigsten dürfte es aber wohl zur Infektion als Folge

¹⁾ v. Mettenheim, Zur Klinik der infektiösen Erkrankungen der Harnwege im Kindesalter. Würzburg 1916.

einer Herabsetzung der Resistenz des Körpers durch eine beliebige andere Infektion kommen. Das haben u. a. Langer und Soldin¹⁾ an einem großen Material nachgewiesen, und Kyrklund²⁾ hat in exakter Weise gezeigt, wie bei einer Frühgeburt eine Pyelitis entstand, während die bakteriziden Eigenschaften des Blutes herabgesetzt waren.

Die hier mitgeteilten Befunde bestätigen die Mitteilungen von Langer und Soldin³⁾, die auch fast regelmäßig im Säuglingsurin Bakterien fanden (die Befunde bei männlichen Säuglingen lassen sich allerdings wohl wegen der Gefahr der Verunreinigung beim Katheterisieren nicht verwerten), sowie die ausgedehnten vor kurzem veröffentlichten Untersuchungen von Kleinschmidt⁴⁾, der bei Verwendung flüssiger Nährböden gleichfalls, wenn auch nicht so regelmäßig, Bakterien im Säuglingsurin nachweisen konnte.

Nur in der Deutung der Resultate gehen unsere Ansichten auseinander. Die von Langer und Soldin angenommene Durchlässigkeit des Darmes für Bakterien bei gesunden Säuglingen scheint mir doch nicht genügend gestützt zu sein. Kleinschmidt dagegen weist zwar auf die Möglichkeit hin, daß „einzelne Keime bereits spontan in die Harnblase hineingelangen und nun bei der Urinentnahme zu unserer Kenntnis kommen“; er verfolgt diesen Gedanken jedoch nicht weiter, da er es offenbar für wahrscheinlicher hält, daß die Keime beim Katheterisieren aus der Urethra in die Blase verschleppt werden. Ich glaube den Gegenbeweis geführt zu haben.

Selbstverständlich sind die eitrigen Erkrankungen der Harnwege bei männlichen Säuglingen, und wahrscheinlich auch ein Teil der weiblichen Fälle, auf andere Weise zu erklären. Sie können entweder hämatogen oder auf dem Lymphwege entstehen. Auch hier vermag ich Kleinschmidt nicht zu folgen, wenn er meint per exclusionem zu der Auffassung kommen zu müssen, daß es sich um eine lymphogene Infektion handelt. Die pathologisch-anatomischen Befunde von Thiernich⁵⁾, die Blutuntersuchungen von Kowitz⁶⁾, Langer und Soldin⁷⁾, Seichter⁸⁾, vor allem die Mitteilungen von Bossert und Leichtentritt⁹⁾, die in 3 Fällen von Pyurie bei männlichen Säuglingen Coli im Blut fanden, scheinen mir entschieden mehr auf den hämatogenen Infektionsweg hinzuweisen. Es ist doch wohl kein Zufall, daß Bakterien im Blut pyelitiskranker Säuglinge gerade bei Knaben gefunden wurden. Die Thiernichschen pathologisch-anatomischen Befunde lassen sich nur durch hämatogene Entstehung der Infektion erklären. Auch Bossert und Leichtentritt geben an, daß in den beiden zur Obduktion

¹⁾ Zeitschr. f. Kinderheilk. 19.

²⁾ Zeitschr. f. Kinderheilk. 28.

³⁾ l. c.

⁴⁾ Jahrb. f. Kinderheilk. 94.

⁵⁾ Jahrb. f. Kinderheilk. 72.

⁶⁾ l. c.

⁷⁾ l. c.

⁸⁾ Inaug. Diss. Berlin 1918.

⁹⁾ Jahrb. f. Kinderheilk. 92.

gekommenen Fällen mit Bakterienbefund im Blut nach dem Sektionsbefund an der hämatogenen Infektion nicht zu zweifeln sei. Wichtig erscheint auch, daß Bossert und Leichtentritt zeigen konnten, daß in einem weiteren Fall trotz solcher pathologisch-anatomischer Befunde in vivo keine Bakterien gefunden worden waren, daß die bakteriologische Blutuntersuchung also versagen kann. Schließlich weist die von Bossert und Leichtentritt mitgeteilte Beobachtung, die ich gleichfalls mehrmals gemacht habe, daß die Kinder zunächst unter dem Bild einer Nephritis erkranken und daß erst in den nächsten Tagen durch Verschwinden der Zylinder und Erythrozyten aus dem Urin bei gleichzeitig vermehrtem Auftreten von Leukozyten der Urin das für Pyelitis charakteristische Bild annimmt, auf Entstehung der Infektion auf dem Blutweg hin. Alle diese Umstände veranlassen mich, bis zum Beweise des Gegenteils an der Annahme des hämatogenen Weges festzuhalten.

*Aus der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf. Direktor
Geh. Rat Schloßmann.*

Zur Frage der antigenen Eigenschaften des Friedmannschen Kaltblütertuberkelbacillus.

Von Dr. Selma Meyer.

So umstritten wie die therapeutische und prophylaktische Wirksamkeit des Friedmannschen Kaltblüterbazillus ist auch seine Stellung im System der säurefesten Stäbchen. In fast allen theoretischen und experimentellen Arbeiten kehrt als Kern des Immunisierungsproblems die Frage wieder, ob der Kaltblütertuberkelbazillus dem humanen Bazillus noch so wesensverwandt ist, dass er die menschliche Zelle zur Antikörperbildung und zwar zur spezifischen Antikörperbildung auch gegen das Antigen des humanen Tuberkelbazillus anregt, oder ob er, zur Gruppe der säurefesten Saprophyten gehörig, nur einen indifferenten Reiz auf die tuberkulös umgestimmte Zelle ausübt, etwa im Sinne der Protein- oder Reizkörpertherapie.

Zahlreiche Wege sind beschritten worden, um der Lösung dieses Problems näher zu kommen; einer der gangbarsten ist die Prüfung der homologen Antigenwirkung beider Bakterienarten durch die kutane oder intrakutane Tuberkulinprobe, also durch die Fähigkeit der Haut, das Zusammentreffen von Antigen und Antikörper durch eine spezifische, wohl charakterisierte Reaktion auf sich sicht- und tastbar zu machen. Dabei ist der komplizierte Vorgang der Tuberkulinreaktion durch die Begriffe

„Antigen“ und „Antikörper“ nur oberflächlich gekennzeichnet. Wir kennen das Wesen der Tuberkulinreaktion noch nicht genau; jedenfalls ist sie keine Antikörperreaktion im strengen Sinne, etwa mit Antikörpern vom Typus der Ambozeptoren, ebenso wenig ein Anaphylaxiephänomen. Vielmehr erklärt Bessau ihr Zustandekommen durch die Fähigkeit des Organismus, auf Tuberkulinreiz tuberkulöses Gewebe neu zu bilden. Das Tuberkulin erfährt dann beim Auftreffen auf dieses Gewebe eine Umbildung in einen Giftstoff, der lokal Entzündung erregt — eben die Hautreaktion —, nach Aufnahme in die Blutbahn Fieber erzeugt. Selter schreibt dem Tuberkulin die Wirkung eines Katalysators zu, der ohne selbst gebunden oder verändert zu werden, das tuberkulös ungestimmte Körpergewebe, und nur dieses, in einen Reiz- oder Entzündungszustand versetzt. Jedenfalls muss man die Begriffe Antigen und Antikörper ziemlich weit fassen und kann mit Rietschel unter Antigen einen biologischen Reiz verstehen, der vom Krankheitserreger aus die Zelle trifft und unter Antikörper den hypothetischen Träger der Abwehrfunktion dieser bedrohten Zelle.

Die kutane Probe kann auf verschiedene Weise die Verwandtschaft beider Bakterienarten durch den Nachweis homologer Antigen- und Antikörpergruppen festzustellen versuchen.

1. Tuberkulinnegative Kinder können mit Friedmannbazillen vorbehandelt und nach eingetretener Allergie mit humanem Tuberkulin geprüft werden.
2. In Umkehrung dieser Versuchsanordnung können tuberkulöse Kinder mit Kaltblüterbazillentuberkulin geprüft werden und zwar
 - a) tuberkulöse Kinder, die nicht mit Friedmannbazillen vorbehandelt sind,
 - b) mit Friedmannbazillen vorbehandelte tuberkulöse Kinder,
 - c) zur Kontrolle können tuberkulöse Kinder nach Vorbehandlung mit Friedmannbazillen auf ihr Verhalten gegen indifferente Proteinkörper kutan geprüft werden.
3. Der Antigencharakter des Friedmannbazillus überhaupt kann ermittelt werden durch Vorbehandlung tuberkulinnegativer Kinder mit den Friedmannbazillen und durch Nachprüfung mit dem aus gleichem Stamm hergestellten Tuberkulin.
4. Anhang. — Verwandtschaftsreaktionen zwischen dem Friedmannbazillus und anderen Kaltblütertuberkelbazillen bzw. anderen säurefesten Stäbchen können auf dieselbe Art festgestellt werden.

I.

Der erste Weg ist gewissermassen von Friedmann vorgezeichnet worden. Bekanntlich hatte Friedmann Neugeborene mit den Schildkrötenbazillen gespritzt und nach 8 Tagen eine positive Pirquetsche Alttuberkulinreaktion beobachten können. Die Reaktion blieb dann positiv bis zur völligen Aufsaugung des Impfdepots, um später wieder dauernd negativ zu werden. Das würde bedeuten, dass in der Tat eine nahe Verwandtschaft zwischen beiden Bakterienarten besteht, dass die Kaltblüterbazillen den kindlichen Organismus so umstimmen konnten, dass seine Zellen und Gewebe empfindlich wurden für das Gift des humanen Tuberkulins und beim Zusammentreffen mit diesem in spezifische Entzündung gerieten. Es würde ferner bedeuten, dass der Antrieb zu dieser Umstimmung ein ungewöhnlich energischer sein musste, denn eine positive Tuberkulinreaktion schon 8 Tage nach der Infektion widerspricht allen Erfahrungen bei der natürlichen Infektion des Menschen und steht auch besonders im Gegensatz zu der sonst zögernd einsetzenden und unzureichend durchgeführten Antikörperbildung beim jungen Säugling. Allerdings ist die einmalige Injektion größerer Bakterienmengen in Bezug auf die Schnelligkeit der Umstimmung des Organismus nicht gleichzusetzen dem langsamen, aber dauernden Eindringen weniger Bakterien; die massive Dosis bedeutet wahrscheinlich einen stärkeren Antrieb zur Antikörperbildung. Die Friedmannsche Beobachtung würde aber endlich den Schluss zulassen, dass diese Umstimmung eine vorübergehende war, gebunden an das Vorhandensein lebender Bakterien, und dass mit deren Vernichtung notwendig auch der Impfschutz erlöschen musste, wie es das Beispiel der Bovovakzination schon früher gelehrt hatte. Wir machen ja auch das Aufrechterhalten der Allergie bei der echten Tuberkulose abhängig von der ständigen Wechselwirkung zwischen Bakterium und Körper, bzw. von den dauernd an die Blutbahn abgegebenen spezifischen Stoffen.

Die Nachprüfung der Friedmannschen Versuche durch Selter konnte das positive Ergebnis nicht bestätigen; die von Selter in verschiedenen Zeiträumen nach der Injektion pirquetisierten Säuglinge reagierten alle negativ. Auch meine Versuche an Säuglingen und jungen Kindern mit der empfindlicheren Intrakutanprobe fielen durchweg negativ aus. Ein gleichsinniger Tierversuch, den ich an 4 Meerschweinchen mit 0,5 ccm Alttuberkulin nach Vorbehandlung mit 3 mg Kaltblüterbazillen unternahm, bestätigte durch die völlige Reaktionslosigkeit der Tiere die Unmöglichkeit, zwischen Kaltblüterbazillen und Alttuberkulin eine Wechselbeziehung herzustellen. Selter lehnte daher auf Grund seiner Versuche eine nahe Verwandt-

schaft des Kaltblüterbazillus mit dem humanen ab. Ich nahm eine allmähliche biologische Umwandlung des Bazillus an, bei der durch das lange Züchten auf künstlichen Nährböden gewisse homologe Antigenkomponenten verloren gegangen sein konnten, falls sie je vorher bestanden hatten, wie ja auch die Schildkrötenpathogenität allmählich eingebüsst war.

2.

Die 2. Methode mittels der Hautprobe eine Stammesverwandtschaft beider Bakterienarten nachzuweisen: die Impfung tuberkulöser Kinder mit Kaltblüterbazillentuberkulin wurde von Lust angewandt. Er prüfte tuberkulöse Kinder mit einem aus Schildkrötenbazillen hergestellten Tuberkulin kutan nach Pirquet, erhielt aber in keinem der Fälle eine positive Reaktion. Die Wiederholung des Versuches an tuberkulösen Kindern, denen vorher Friedmannbazillen eingespritzt worden waren, bestätigte nur das Ergebnis des ersten Versuches; wieder reagierte keins der Kinder auf die kutane Prüfung positiv, auch nicht bei wiederholter Impfung in einem Zeitraum von 2 Wochen bis zu 4 Monaten nach der Injektion. Lust spricht daher dem Friedmannbazillus jede Affinität zur menschlichen Zelle, jegliche Fähigkeit, Antikörperbildung zu veranlassen, kurz den Antigencharakter überhaupt ab. — Seine Beobachtungen stimmen überein mit dem von Selter mitgeteilten Ausfall eines Tierversuchs, nach dem tuberkulöse Meerschweinchen die intravenöse Injektion von 0,5 ccm Kaltblüterbazillentuberkulin reaktionslos vertrugen, während sie auf 0,005 ccm Alttuberkulin subkutan nach 10 Stunden eingingen. Auch Uhlénhut und Lange konnten in der Mehrzahl der Fälle mit Kaltblüterbazillentuberkulin bei tuberkulösen Meerschweinchen keine Reaktion erzielen, sahen aber bei grossen Dosen (0,5, 1,0, 2,0, auch 0,2 ccm) in einigen Fällen doch typischen Tuberkulintod eintreten und führen ihn auf verwandte Antigengruppen beider Bakterienarten zurück.

Meine eigenen Versuche konnte ich an 15 tuberkulösen Kindern im Alter von 6 Monaten bis zu 14 Jahren anstellen. 2 verschiedene Kaltblüterbazillentuberkuline standen mir dazu zur Verfügung. Das erste hatte ich selbst nach der Kochschen Vorschrift aus 14 Tage alten Glyzerinbouillonkulturen hergestellt. Die Bazillen stammten aus einer Friedmannampulle und waren von mir $\frac{5}{4}$ Jahre durch wöchentliches Überimpfen auf Glyzerinagar fortgezüchtet worden. Sie hatten gewisse morphologische Änderungen erfahren, waren kleiner und zierlicher geworden als der Ausgangsstamm, und hatten sich im Meerschweinchenversuch als nicht pathogen aber als ziemlich toxisch erwiesen. Das zweite Tuberkulin war (im Laboratorium von Rosenberg in Freiburg) aus den Pior-

kowskischen Kaltblütertuberkelbazillen hergestellt und wurde zur Kontrolle des meinen stets gleichzeitig und in gleicher Verdünnung mitinjiziert.¹⁾ Zur Hautprüfung benutzte ich durchweg die intrakutane Methode, in einigen Fällen zum Vergleich daneben die Pirquetsche Kutanmethode.

Ich begann die Versuche an 6 tuberkulösen Kindern, die zu therapeutischen Zwecken kurz vorher Friedmannbazillen intramuskulär erhalten hatten. Das Intervall zwischen Injektion und Intrakutanprüfung betrug 12 Tage, 20 Tage, 3 Monate und in einem Falle 11 Monate. Die Hautreaktion war bei 5 von den 6 Kindern positiv, und zwar konnten beide Tuberkuline in einer Verdünnung 1:1000 eine starke Rötung und Infiltration von 13:20, 15:15, 10:12, 15:20 mm Durchmesser hervorrufen, die mehrere Tage bis zu 5×24 Stunden sicht- und tastbar blieben. Das eine negativ reagierende Kind war ein junger Säugling von 6 Monaten, dessen mangelnde Anspruchsfähigkeit wohl auf die noch nicht voll funktionierende Antikörperbildung zurückgeführt werden kann. Ein anderer Säugling von 7 Monaten erwies sich demgegenüber aber als stark reaktionsfähig. Individuelle Verschiedenheiten bedingen auch hier wie bei allen biologischen Vorgängen überraschende Unterschiede des reaktiven Verhaltens.

Die kutane Probe nach Pirquet fiel mit beiden Kaltblüterbacillentuberkulinen zur gleichen Zeit bei allen Kindern negativ aus. Sie ist eben weniger empfindlich, tritt auch später auf als die Intrakutanprobe. Vielleicht erklären so sich z. T. die Unterschiede zwischen den Ergebnissen Lusts und meinen Versuchsergebnissen; z. T. führe ich den negativen Ausfall seiner Versuche auf die Verwendung eines nicht stammeseigenen oder nicht nahe genug stammesverwandten Tuberkulins zurück.

In meinen Versuchen war jedenfalls eine einwandfrei positive Reaktion tuberkulöser Kinder auf Kaltblüterbazillentuberkulin nach Vorbehandlung mit Kaltblüterbazillen festgestellt, und es fragte sich nun, wie ihr Entstehen zu deuten sei. Man konnte sie als eine spezifische Antigen-Antikörperreaktion auffassen, dann blieb noch zu entscheiden, mit welchen Antikörpern das Kaltblüterbazillentuberkulin in Wechselwirkung getreten war. Man konnte die Hautreaktion aber auch auf unspezifische Weise entstanden denken. Moderner Anschauung entsprechend konnten z. B. die Zellen des tuberkulös umgestimmten, also spezifisch vorbereiteten Organismus die Injektion des Kaltblüterbazillus nur als indifferenten Reiz empfunden haben und trotzdem, einmal in bestimmter Rich-

¹⁾ Die Injektion geschah nur mit den frisch hergestellten Verdünnungen.

tung und auf eine bestimmte Funktion eingestellt, die Einbringung des sonst indifferenten Kaltblüterbazillentuberkulins mit einer spezifisch tuberkulösen Reaktion beantworten. Dann hätte der Kaltblüterbazillus nicht als Antigen die Bildung **nur** auf ihn abgestimmter Antikörper bewirkt, sondern auf unspezifische Weise die Zellen zu einer spezifischen Reaktion veranlasst. Dann müssten diese Zellen aber auch auf andere intrakutan eingebrachte indifferente Stoffe spezifisch ansprechen und ihre allgemeine Entzündungsbereitschaft durch Reaktion mit irgend welchen Proteinkörpern bekunden.

Versuche nach dieser Richtung müssen aber erst eine Fehlerquelle ausschalten. Hochempfindliche tuberkulöse Individuen reagieren manchmal auf indifferente Stoffe z. B. Albumosen oder Kochsalz mit einer typischen Hautreaktion. Diese bedürften also nicht des Anreizes durch den Kaltblüterbazillus, um ihre Überempfindlichkeit gelegentlich einer Intrakutaninjektion sinnfällig werden zu lassen. Um die Beweiskraft meines Versuches daher nicht zu gefährden, prüfte ich vor der Einbringung der Kaltblüterbazillen die Patienten mit den später zu verwendenden Reizkörpern und erhielt nur einmal eine fragliche, knapp linsengrosse Infiltration, sonst durchweg keine Zeichen dieser allgemeinen, nicht streng spezifischen Überempfindlichkeit. Als Reizstoffe wählte ich Milch und normales Serum, die am häufigsten therapeutisch verwandten Proteinkörper. Bei keinem der nunmehr mit Kaltblüterbazillengespritzten tuberkulösen Patienten vermochten sie eine Hautreaktion hervorzurufen. Damit musste die Hypothese von der unspezifischen Entstehung der Kaltblüter-tuberkulinreaktion fallen gelassen werden.

Sogleich erhoben sich neue Fragen. War das Kaltblüterbazillentuberkulin eine Verbindung mit den Antikörpern des humanen Bazillus eingegangen, oder hatte es Antikörper angetroffen, die der Kaltblüterbazillus selbst hervorgerufen hatte? Im ersten Falle war dem Kaltblüterbazillus eine Stammesverwandtschaft mit dem humanen Bazillus bezeugt, denn sein Tuberkulin passte auf die Antikörper des menschlichen Bazillus. Diese Schlussfolgerung konnte nur durch neue Versuche bestätigt werden: Auch im nicht mit Kaltblüterbazillen vorbehandelten tuberkulösen Körper musste sich die Verwandtschaftsreaktion zwischen humanem Tuberkelbazillus und Kaltblüterbazillentuberkulin hervorrufen lassen. — Traf die zweite Annahme zu, ging das Kaltblüterbazillentuberkulin mit den Antikörpern des eigenen Stammes eine Verbindung ein, so war dem Friedmannbazillus der selbständige Antigencharakter bezeugt; die von ihm bewirkte Umstimmung des Körpers liefe dann neben der eigentlich tuberkulösen einher ohne

Wechselwirkung mit dem humanen Bazillus, und die positive Hautreaktion wäre lediglich der Ausdruck für die spezifische Einstellung der Zellen auf die Produkte des Kaltblüterbazillus. Auch diese Annahme konnte durch den Versuch auf ihre Richtigkeit geprüft werden: Im nichttuberkulösen Körper musste sich nach Injektion der Kaltblüterbazillen mit stammeseigenem Tuberkulin eine positive Hautreaktion erzeugen lassen.

Beide Versuchsmöglichkeiten habe ich unter den ange deuteten Bedingungen zur Klärung der Fragen ausgenützt.¹⁾

Zunächst prüfte ich 8 tuberkulöse Kinder intrakutan mit den beiden oben erwähnten Kaltblüterbazillentuberkulinen in der Verdünnung 1:1000. 7 von ihnen reagierten positiv mit deutlicher, meist grosser roter Quaddel. Der eine Versager betraf eine kachektische Patientin mit vorgeschrittener Lungen- und Darmtuberkulose, die alle biologischen Leistungen nur mangelhaft ausführte. Mit diesem positiven Ausfall war die Frage nach einer Verwandtschaft des Friedmannbazillus mit dem humanen im bejahenden Sinne beantwortet, und die frühere verneinende Ansicht musste eigentlich revidiert werden. Das Problem war aber mit dieser einseitig gerichteten positiven Reaktion noch nicht erschöpfend gelöst, und die frühere Ablehnung einer Stammesverwandtschaft beruhte doch auf einer richtigen Beobachtung: es liess sich zwar eine Beziehung zwischen humanem Bazillus und Kaltblüterbazillentuberkulin herstellen, nicht aber zwischen Kaltblüterbazillus und humanem Tuberkulin. Neue einschlägige Untersuchungen an 15 Kindern bestätigten eindeutig die früheren negativen Resultate. Der Grund dafür ist nicht recht ersichtlich. Es ist schwer anzunehmen, dass humaner Bazillus und Kaltblüterbazillentuberkulin zwar ineinander passen wie Schlüssel und Schloss, nicht aber Kaltblüterbazillus und humanes Tuberkulin. Vielleicht müssen andere quantitative und zeitliche Bedingungen inne gehalten werden, um die Reaktion auch nach dieser Richtung positiv werden zu lassen.

Mit der Verwandtschaftsreaktion war aber die Stellung des Friedmannbazillus im System der säurefesten Stäbchen und besonders seine Sonderstellung dem humanen Bazillus gegenüber noch nicht endgültig festgelegt. Es musste erst entschieden werden, ob nicht ein Tuberkulin oder Glycerinextrakt aus anderen säurefesten Stäbchen mit den Antikörpern des humanen Bazillus ähnliche Reaktionen gäbe; mit anderen Worten, ob nicht die säurefeste Komponente die Grundlage oder doch eine der Grundlagen für die biologischen Beziehungen zwischen dem Antigen des einen und dem

¹⁾ Die ausführliche Mitteilung erscheint als Dissertation Severin.

Antikörper des anderen Bazillus wäre. (Dass Fettsubstanzen auch Antigencharakter haben können, ist ja durch die Arbeiten Muchs wahrscheinlich gemacht.) Möller und Böhm haben kürzlich ähnliche Vermutungen ausgesprochen. Es müsste endlich festgestellt werden, welche Verwandtschaftsbeziehungen zwischen dem Friedmannbazillus, den anderen Kaltblüterbazillen, den säurefesten Saprophyten, event. auch den Rinder- und Vogeltuberkelbazillen bestehen und sich durch die biologische Hautreaktion nachweisen lassen. Man müsste dann die Vakzine des Friedmannbazillus gegen das Tuberkulin der anderen Bakterienart ausspielen und umgekehrt und den lebenden Körper zum Schauplatz dieser Reaktion machen. Solche Versuche sollen alsbald in Angriff genommen werden.

Die 2. Frage war die nach dem selbständigen Antigencharakter des Kaltblüterbazillus und wurde an einer Reihe von 15 Kindern mit negativer Tuberkulinreaktion geprüft. Alle hatten intramuskulär 3 mg Kaltblüterbazillen erhalten und wurden 5, bezw. 9, 14, 20, 30, 60 Tage und 3 Monate später mit dem stammeseigenen, dem stammverwandten Freiburger und dem humanen Alt-tuberkulin intrakutan geprüft. Die Konzentration des Impfstoffes betrug zumeist 1:1000, in einigen Fällen 1:10000 und einmal bei der Wiederholungsimpfung 1:100. 11 von den 15 Kindern zeigten eine positive Hautreaktion auf beide Kaltblüterbazillentuberkuline. Damit war dem Kaltblütertuberkelbazillus die Eigenschaft eines selbständigen Antigens, der den menschlichen Körper zu spezifischer Antikörperbildung veranlasst, zuzuerkennen.

Im einzelnen gestalteten sich die Ergebnisse so, dass die meisten Kinder schon nach 8 und 14 Tagen eine positive Hautreaktion zeigten, also eine schnelle spezifische Umstimmung erfahren hatten; eins reagierte nach 4 Wochen, 2 nach 2 Monaten. Auch war nicht bei allen gleich die erste Probe positiv, einmal trat sie bei der Wiederholung, 14 Tage nach der 1. Prüfung und 4 Wochen nach der Vakzination auf, in einem 2. Falle war eine 3. Impfung nach 2 Monaten notwendig. Bei dieser Verzögerung der Reaktion machte sich der Einfluss des Alters bemerkbar; die jungen Säuglinge reagierten später als die Kinder jenseits des 1. Lebensjahres. Auch die Grösse der Infiltrate war vom Alter abhängig, daneben auch von der Reaktionsfähigkeit der Haut. Ein pasteuser, exsudativer Säugling von 10 Monaten z. B. brachte Quaddeln von 12:15 und 12:9 mm Durchmesser auf, die anderen Säuglinge nur etwa erbsengrosse Infiltrate von 5:6, 4:6, 5:5 mm Durchmesser. Die grösseren Kinder reagierten zumeist stärker mit Infiltraten von 12:20, 13:20, 10:16, 12:15 mm Durchmesser. Dabei zeigte sich das feine Differenzierungsvermögen des Körpers in der Ab-

stimmung der Reaktion auf die beiden verschiedenen Tuberkuline, bezw. auf die zu ihrer Herstellung verwandten Stämme: Das aus dem eigenen Stamm hergestellte Tuberkulin erzeugte bei fast allen Kindern ein um einige Millimeter grösseres Infiltrat als das Piorkowskische Präparat. In einem Falle war sogar bei zweimaliger Prüfung mit dem Freiburger Tuberkulin keine Reaktion zu erzielen, mit dem stammeseigenen doch eine schwach positive Reaktion erreicht. (Es wurden nur solche Reaktionen als positiv bezeichnet, die mindestens 24 Stunden sichtbar und tastbar blieben — die meisten hielten sich mehrere Tage — und die die „vorschriftsmässige“ Grösse von mindestens 5:5 mm Durchmesser hatten.)

Eine Beziehung zwischen dem Impfdepot in der Muskulatur und der Hautreaktion liess sich nicht mit Sicherheit feststellen. Es reagierten Kinder positiv, die kein deutlich nachweisbares Infiltrat an der Injektionsstelle hatten, und es versagten Kinder mit linsengrossen Injektionsdepots. Ob nach völliger Aufsaugung des Impfdepots die Allergie noch anhält und wie lange sie event. anhält, muss weitere Beobachtung lehren; es ist aber anzunehmen, dass sie ebenso erlischt wie die Umstimmung nach der Bovovakzination, sobald die Wechselwirkung zwischen Körperzellen und lebenden Bazillen aufhört.

Die 4 negativ reagierenden Kinder verteilen sich auf das 1. und 2. Lebensjahr. Die beiden jüngsten, Säuglinge von 5 und 9 Monaten, waren wahrscheinlich noch schlechte Antikörperbildner, konnten zudem wegen vorzeitiger Entlassung aus der Klinik nur einmal geprüft werden. Für die beiden anderen, $1\frac{2}{3}$ und $1\frac{3}{4}$ Jahre alte Kleinkinder, kann die biologische Unfertigkeit des 1. Lebensjahres nicht zur Erklärung der Anergie in Anspruch genommen werden. Da andererseits weder im Ernährungszustand noch in interkurrenten Krankheiten ein Grund für das Ausbleiben der Reaktion bestand, so muss mit der unbefriedigenden Annahme einer mangelnden individuellen Reaktionsfähigkeit die Erklärung in der Schwebe gelassen werden.

Die Alttuberkulinreaktion blieb bei allen negativ. Damit war, wie oben schon erwähnt, das Ergebnis früherer Untersuchungen bestätigt und die Einseitigkeit der Verwandtschaftsreaktion aufs neue dokumentiert.

Ein Tierversuch an 4 Meerschweinchen stützte die durch klinische Beobachtung gewonnenen Anschauungen. Die Tiere waren intraperitoneal mit Kaltblüterbazillen gespritzt worden und nach 9 und 14 Tagen subkutan mit dem Tuberkulin des eigenen Stammes, eines auch mit dem Freiburger Tuberkulin nachinjiziert worden. Sie gingen nach 3 Tagen ein, während die Kontrollen mit Alttuberkulin am Leben blieben. Auch der Tierversuch lieferte also den Beweis einer spezifischen Beziehung zwischen dem Kalt-

blüterbazillus und seinem Tuberkulin und damit für den Antigencharakter des Bazillus, ebenso aber auch eine Bestätigung der fehlenden Wechselwirkung zwischen Kaltblüterbazillus und humanem Tuberkulin.

Meine Versuche deckten also durch die biologische Hautreaktion eine verwandtschaftliche Beziehung zwischen dem Schildkrötenbazillus und dem humanen Tuberkelbazillus auf, wie sie in dieser Art bisher nicht bekannt war, ja nach dem Ausfall weniger empfindlicher und exakter Versuchsmethoden früher in Abrede gestellt wurde. Die Untersuchungen konnten allerdings diese Verwandtschaft vorläufig nur in einer Richtung nachweisen: zwischen den Antikörpern des humanen Bazillus und dem Tuberkulin des Schildkrötenbazillus, nicht bei der Umkehrung der Versuchsanordnung. Die biologischen Eigenschaften, die eine Verwandtschaft zweier Bakterienarten bedingen, sind wahrscheinlich sehr komplizierter und komplexer Art; bei den säurefesten Stäbchen scheinen mehrere Komponenten als Träger der gegenseitigen Beziehungen in Frage zu kommen. Die Stellung des Friedmannbazillus im besonderen, seine mehr oder minder nahe Verwandtschaft zu dem humanen Bazillus einerseits, den säurefesten Saprophyten andererseits, muss noch durch Versuche geklärt werden, die ihn in Wechselwirkung mit den anderen säurefesten Stäbchen bringen, diese ihrerseits zu den humanen Tuberkelbazillen in Beziehung setzen.

Meine Versuche lieferten ferner einen Beweis für den selbständigen Antigencharakter des Kaltblüterbazillus und seine Affinität zur menschlichen Zelle. Diese sichert ihm einen gewissen Einfluss auf den menschlichen Organismus und befähigt ihn zu einer spezifischen Umstimmung des Körpers, die sich durch die biologische Reaktion der Haut sichtbar machen lässt. Die Frage seiner therapeutischen Wirksamkeit durch die Ausnutzung dieser Fähigkeit im tuberkulös erkrankten Körper wird von diesen rein theoretischen Feststellungen nicht berührt. Ihre Lösung ist nach wie vor Aufgabe der Klinik.

L i t e r a t u r :

- Lust: Monatsschr. f. Kinderheilk. 1916.
Derselbe: Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 30.
Böhm e: Berl. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 12.
Meyer: Tuberkulose-Bibliothek 1921.
Möller: Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 6.
Rietschel: Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 15.
Se l t e r: Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 24. 1921, Nr. 11.
Uhlenhuth und L a n g e: Deutsche med. Wochenschr. 1920, Nr. 15.
-

Referate.

Allgemeines.

S. Gil Vernet und F. Gallart Monès. *Nouvelle communication nerveuse entre les organes des appareils digestif et génito-urinaires.* (Archives des Maladies de l'Appareil digestif 1921, 11, S. 105.)

Langley hat schon früher bei Karnivoren ein Ganglion beschrieben in der Medianlinie der Bauchhöhle, welches man in der vergleichenden Anatomie das „Ganglion mesent. inf.“ nennt. Bellido und Seres haben dasselbe Ganglion beim Hunde studiert und es „Ganglion vesico-renale“ genannt, ein Namen, der nicht gut gewählt ist, weil es nicht nur Blase und Nieren versorgt. Die Verf. haben zuerst den Bauchsympathikus bei Erwachsenen-Leichen präpariert. Sie fanden zwar Fasern, die vom Nierenplexus dem Becken zugehen, aber es gelang ihnen nicht, das Ende dieser Fasern aufzufinden. Zu anderen Resultaten gelangten sie beim Embryo und beim Neugeborenen. Hier findet man ein fusiformes Ganglion, etwa 5 mm lang und 2 bis 3 mm breit, in der Mittellinie, auf der Vorderfläche der Aorta, an der Stelle, wo die Art. mesent. inf. entspringt. Das Ganglion enthält 2—3 Ästchen vom Grenzstrange und sendet nach oben feine Fasern zum Plexus renalis und oft zum Ganglion renale post. Nach unten entspringen dem Ganglion zwei Fasern. Die eine geht zum Art. mesent. inf., die andere geht vertikal, subperitoneal nach unten, und teilt sich auf der Höhe des Promontoriums in zwei Äste, die beide in der Blasenwand enden. Diese Äste aber geben ganz feine Verzweigungen zu Uterus und Ovarien, event. zur Prostata und zu den Samenbläschen ab. Nur beim Kinde (oder beim Embryo) sind diese anatomischen Befunde vorhanden. Es scheint daß das Ganglion das Zentrum ist, das die Verbindungen zwischen Darm und Urogenitalapparat beherrscht.

Koopman (Haag.)

Physiologie und allgemeine Pathologie.

C. Schippers, *Bestimmung der Blutlipide nach Bang.* (Aus dem Emma-Kinderkrankenhaus in Amsterdam.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde 98, 1920, S. 151.)

Die Untersuchungen ergaben, daß der Gehalt des Blutes an Neutralfett bei Säuglingen, älteren Kindern und kranken Kindern ziemlich gleich, bei exsudativen Kindern aber um die Hälfte kleiner ist als bei normalen. Ein Einfluß der Ernährung läßt sich bei letzteren nicht nachweisen. Es ist nicht unmöglich, daß bei der exsudativen Diathese die Körperzellen das Fett ausgiebiger auf-

nehmen und verbrennen. Der Cholesteringehalt ist bei allen untersuchten Gruppen derselbe. Der Gehalt an Cholesterinester ist bei älteren Kindern doppelt so groß als bei kranken und exsudativen. Es scheint der Estergehalt mit dem Alter zu wachsen. Auch nimmt Verf. an, daß zwischen dem Estergehalt des Blutes bzw. zwischen freiem und gebundenem Cholesterin und der Widerstandskraft des Körpers gegenüber Infektionen ein gewisses Verhältnis besteht. Über die Gruppe der Phosphatide und der freien Fettsäuren hält Sch. mit seinem Urteil zurück, da Bang selbst diese Bestimmungen für ungenau bezeichnet. — Die Untersuchung der Verdauungslipämie bei vier normalen Kindern ergab nur 1 mal eine solche leichten Grades. Verf. stimmt deshalb mit Bang überein, daß man die Verdauungslipämie nur dann sieht, wenn erhebliche Mengen Fett aufgenommen worden sind. B i h l m e y e r (Tübingen).

Oskar Groß. *Über den physiologischen Rückfluß von Pankreassaft in den Magen.* (Deutsch. Arch. f. klin. Med. **132**, 1920, 121.)

Verfasser hat bei einem Knaben, bei dem infolge Natronlaugenverätzung eine Magenfistel angelegt war und der proximale Teil des Ösophagus in die Haut eingenäht war, den Mageninhalt sowohl nüchtern als auch nach Nahrungsaufnahme auf Diastase und Trypsin untersucht und konnte beide Fermente nachweisen; daher nimmt er an, dass Pankreassaft in den Magen zurückgeflossen ist, und dass daher auch die Magenlipase vielleicht nichts anderes ist als Pankreassteapsin. Orgler, Charlottenburg.

G. Lepene. *Weitere Untersuchungen über Gallenfarbstoff im Blutserum des Menschen.* (Deut. Arch. f. klin. Med. **135**, 1921, 79.)

Aus den Untersuchungen des Verfassers seien nur die Beobachtungen bei 7 Neugeborenen hervorgehoben; die direkte Diazoreaktion im Blutserum war stets verzögert, so dass auf Grund dieses Befundes die Auffassung des Icterus neonatorum als Stauungsikterus abgelehnt wird. Wahrscheinlich steht der Icterus neonatorum dem hämolytischen Ikterus sehr nahe. Lepene nimmt an, dass sowohl beim hämolytischen als auch beim Icterus neonatorum eine erhöhte Hämolyse in Milz und Leber besteht, vielleicht neben erschwerter Ausscheidung durch Funktionsstörung der ausscheidenden Leberzellen.

Orgler, Charlottenburg.

Soli. *Sul potere battericida della mucosa intestinale.* (Über die bakterizide Fähigkeit der Darmschleimhaut.) La Pediatria **29**, 1921, 97.

Erörterung der bisherigen Forschungsergebnisse. Eigene Untersuchungen stimmen mit denen anderer Autoren darin überein, daß das jejunum von allen Darmabschnitten am keimärmsten ist. Der Verfasser glaubt, daß es bakterizide Kräfte der

Darmschleimhaut sind, welche die Sonderstellung dieses Dünndarmabschnittes bedingen. Experimente mit überlebenden Dünndarmschlingen des Kaninchens stützen diese Annahme. Wird nämlich durch Abklemmung der Gefäße die Ernährung des Darmteils unmöglich gemacht, so tritt ein Verlust des bakteriziden Vermögens der Schleimhaut auf. E. F r i e d b e r g (Freiburg).

Wislocki, George B. *The fate of true solutions (Phenolsulphonophthalein) and colloid (Trypan blue) injected into the mammalian embryo.* (Bul. John Hopk. Hosp. **32**, 1921, 93.)

Versuche an tragenden Katzen und Meerschweinchen, deren Uterus freigelegt wurde. Die Lösungen wurden in die Bauchhöhle der Embryonen eingespritzt. Darnach wird Phenolsulphonophthalein in der Bauchhöhle resorbiert, gelangt durch die fötale Blutbahn und Placenta in die mütterliche Blutbahn und wird durch die Nieren ausgeschieden. Da aber auch im Urin des Föts Farbstoff nachgewiesen wurde, scheinen die fötalen Nieren bereits funktionstüchtig zu sein. Wie groß die Ausscheidungsfähigkeit der fötalen Nieren ist, ist vorläufig unbekannt. Trypanblau dagegen wurde nur durch die fötale Niere ausgeschieden, teils wird es in der Leber abgelagert. K ä c k e l l (Hamburg).

Diagnostik und Symptomatologie

Gerhard Denecke. *Über das Rauchfußsche Dreieck.* (Deutsch. Arch. f. klin. Med. **131**, 1920, 125.)

Um zu entscheiden, ob das Rauchfußsche Dreieck auf einer Verdrängung des hinteren Mediastinums beruht, oder lediglich auf einem akustischen Phänomen, bedingt durch die Anwesenheit schwingungshemmender Massen in der Nähe des Perkussionsstosses, hat Verfasser an Leichen Versuche mit Einspritzen von dünnem Gipsbrei und Einlagerung von Sandsäcken vorgenommen. Die Versuche zeigten, dass die Verdrängung des hinteren Mediastinums und die Füllung des Recessus paravertebralis für das Auftreten des Rauchfußschen Dreiecks notwendig ist. O r g l e r, Charlottenburg.

S. S. Zilva und M. Minra. *A note on the relative activity of the fat-soluble accessory factor in codliveroil and butter.* Lancet Nr. 5085, 12. Februar 1921, S. 323.)

Seit alten Zeiten weiß man, wie ausgezeichnet Leberthran bei Rachitis wirkt. Verf. haben nun versucht die Ursache zu finden und haben beobachtet, daß Leberthran etwa 250 mal mehr Vitamine A enthält als Butter. Der raffinierte Leberthran enthält etwas weniger als das Rohprodukt. Das Publikum aber verlangt ein geruch- und geschmackloses Produkt, das man erhält, wenn

man Leberthran z. B. mit Ozon behandelt. Ein solches Produkt ist aber durch die chemische Vorbehandlung Vitaminarm geworden.
K o o p m a n (Haag).

Guldo Leendertz. *Über das Rauchfußsche Dreieck.* (Zugleich eine Erwiderung auf die gleichbetitelte Arbeit Denecke's. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. **134**, 1920, 352.)

Leendertz hat Leichen nach Fixierung des Mediastinums durch Nadeln Wasser in eine Pleurahöhle eingespritzt. Dabei entstand ein deutliches Rauchfußsches Dreieck; bei der Obduktion konnte eine Verdrängung des Mediastinums nicht gefunden werden. Man kann also an der Leiche ohne Verlegung des Mediastinums ein Rauchfußsches Dreieck hervorrufen, so dass die Auffassung, dass das Rauchfußsche Dreieck durch die schallabschwächende Wirkung des Exsudates auf die Wirbelsäule und Thoraxwand entsteht, nicht widerlegt ist.
Orgler, Charlottenburg.

Gerhard Denecke. *Bemerkungen zur vorstehenden Arbeit.* (Deutsch. Arch. f. Kinderhilk. **134**, 1920, 363.)

Erwiderung auf obige Arbeit. Die von Leendertz gefundene hohe schmale paravertebrale Dämpfungsfurur ist mit dem Rauchfußschen Dreieck nicht identisch.

Orgler, Charlottenburg.

Feldman, W. M. *The nature of the plantar reflex in early life and the causes of its variations.* (Brit. J. of child. diseases. **18**, 1921, 24.)

Wenn im Säuglingsalter auch die Plantarflexion der großen Zehe am häufigsten beobachtet wird, so kommt der trotzdem nicht so selten vorkommenden Dorsalflexion nicht dieselbe Bedeutung wie beim Erwachsenen zu. Die Ursachen für ein Babinski Phänomen beim Säugling sieht Verf. in der noch nicht völlig beendeten Markstoffbildung in den Pyramidenbahnen in Verbindung mit der nach der Geburt erfolgten Umstellung der Zirkulationsverhältnisse. Frühgeburten haben in der Regel positiven Babinski, der sich im Laufe der nächsten 2 Monate in eine Plantarflexion wandelt. Bei Brustkindern sieht man seltener Babinski, wohl auf Grund der lezithinreichen Milch. Rachitis steht in keiner Beziehung zum Ausfall des Reflexes, auch spielt dabei das Alter, in dem das Kind zu gehen beginnt, keine Rolle.

K ä c k e l l (Hamburg).

Gonzalár-Alvarez, M. und Gonzalez Edo, J. *La punción del seno longitudinal superior.* (Die Punktion des Sinus longit. sup.) (La Pediatría Española **9**, 1920, 94.)

Die Punktion des oberen Gehirnsinus kann sowohl zu diagnostischen Zwecken als zur Einführung gewisser Medikamente dienen. Im letzten Halbjahre hat Verf. 60 Punktionen gemacht. In einigen Fällen war die W. R. mit dem Sinusblute positiv, während sie mit anderem Blute negativ war.

Bei hereditärer Lues kann mittels Sinuspunktion leicht Neosalvarsan eingespritzt werden, ebenso wie die Sera bei Diphtheritis und Tetanus und eine Lösung von Natrium bicarb. bei Acidosis und Acetonämie. Die genannten Mittel wirken so äußerst schnell. Die einzige Kontraindikation ist die hämophile Diathese. Die Technik ist ungefähr wie die Technik Toblers. Nur ein wenig modifiziert.

v a n B i n s b e r g e n (Nistelrode).

Benjamius. *Über Ösophagoskopie beim Neugeborenen.* (Arch. f. Laryng. **33**, 1920, 143.)

Die Technik ist einfach und leicht ausführbar angesichts der dehnbaren Weichteile. Die Ösophagoskopie kann in fraglichen Fällen die Diagnose entscheiden. Bei einem drei Tage alten Säugling mit trägem Schlucken und dauerndem Erbrechen ließ das Ösophagoskop einen Kardiospasmus erkennen. Sondenfütterung führte zur Heilung.

W e i n b e r g (Halle).

Goldschmidt, Rosel. *Über die diagnostische Verwendbarkeit der Gruber-Widalschen Reaktion nach dem Kriege.* (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., **91**, H. 2, 1921, S. 223.)

Der Wert der Gruber-Widalschen Reaktion ist sowohl durch die systematisch durchgeführten Schutzimpfungen, als auch durch die vermehrte Durchseuchung während der Kriegsjahre beeinflusst worden.

Erkrankt ein Schutzgeimpfter an irgend einer fieberhaften Erkrankung, die nichts mit Typhus zu tun hat, so kann doch der Agglutinationstiter im Blute z. T. selbst ganz erheblich ansteigen. Eine Verwertung der Gruber-Widalschen Reaktion bei Geimpften ist also z. Z. diagnostisch unbrauchbar. Dagegen weisen Impf- und Infektionssera qualitative Unterschiede in dem Sinne auf, daß das Krankenserum im Gegensatz zum Impferum in mehr als der Hälfte aller Fälle Paratyphus-A-Bazillen mitagglutiniert — allerdings nur bei Verwendung von Bazillen die mit 1% Formol abgetötet wurden. Diese Eigenschaft läßt sich differentialdiagnostisch verwenden.

O. K ö h l e r (Leipzig).

Kleinsorgen, Wilh. *Über den zeitlichen Ablauf der Gruber-Widalschen Reaktion, speziell über die Abgabe der Diagnose nach 2 und 24 Stunden.* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. **91**, H. 3, 1921, S. 353.)

Bei Beurteilung der Gruber-Widalschen Reaktion erst nach Ablauf von 24 Stunden wird die Diagnosenstellung bei einer erheblichen Anzahl sonst nicht diagnostizierter Fälle von Typhus und Paratyphus noch ermöglicht.

O. K ö h l e r (Leipzig).

Behandlung und Pflege.

Sachs, H., *Zur Frage der Proteinkörpertherapie.* (Therap. Halbmonatshefte 1920, **84**, S. 379 und 405.)

Ausführliches Ergebnisreferat.

B l ü h d o r n.

P. Karger, *Erfahrungen und Indikationen bei der Röntgentiefentherapie im Kindesalter*. (Aus der Univ. Kinderklinik zu Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilk. 1920, **93**, S. 295.)

Das Hauptgebiet der Tiefentherapie ist das tuberkulöse Lymphom, das zum Teil nach 1—2 Bestrahlungen heilt. Bei dauernd großen, indolenten, prall-elastischen Lymphomen sind 5—6 Bestrahlungen nötig. Die Einschmelzung der Drüsen ist durch die Bestrahlung nicht zu verhindern. Fisteln schließen sich oft bald, wenn man die (röntgenempfindlichere) entzündete Haut zuvor mit Salben behandelt. Der Tiefentherapie gibt K. bei tuberkulösen Lymphomen den Vorzug vor der Höhensonne. Beim Hodgkinschen Granulom sieht man enorme Pakete steinharter Drüsen nach 1—2 Bestrahlungen rapid zurückgehen. Trotzdem sterben die Kinder früher oder später. Milzbestrahlungen sollten, wenn man von der Milzexstirpation eine Heilung erwartet, wegen der Gefahr der Adhäsionen vermieden werden. Bei der Thymushyperplasie läßt sich über die therapeutische Beeinflussung nichts Sicheres sagen, da die Diagnose bei diesem Krankheitsbild auf schwachen Füßen steht. Bei der Arthritis deformans scheint eine analgesierende Wirkung zustande zu kommen. Über Bronchialdrüsen- und Lungentuberkulose besitzt K. keine eigene Erfahrung. Erfreuliche Resultate bei Bauchtuberkulose mit tastbaren Tumoren. Rein exsudative Formen heilen mit Höhensonne oder mit anderen Methoden mindestens ebenso schnell. Röntgenschädigungen sind bei der heute allgemein üblichen Dosierung äußerst selten. Für den Röntgenkater nimmt K. zwar eine organische Grundlage an, doch sah er ihn fast nur bei neuropathischen Kindern. Eine wachstumshemmende Wirkung der Strahlen wurde nie beobachtet.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Häberlin, C. *Ergebnisse der Thalassotherapie*. (Therap. Halbmonatshefte **35**, S. 1, 1921.)

Günstige Erfolge der Seekur bei Erkrankungen der Atemwege, Skrophulose, Knochen- und Gelenkerkrankungen und Rachitis.

B l ü h d o r n.

Pharmakologie und Toxologie.

Kretschmer, *Über neuere Oxyurenmittel*. (Butolan und Cupronat.) (Aus der III. med. Klinik in Berlin.) (Therap. Halbmonatshefte 1920, **34**, S. 700.)

K. berichtet über günstige Erfolge mit den beiden Mitteln. Er gibt fünf Tage lang drei mal täglich 0,5 und wiederholt diese Medikation nach einer Pause von fünf bis acht Tagen. Daneben müssen Klystiere mit Essigwasser 1:3 oder 1%iger essigsaurer

Tonerde verabfolgt werden. Bei Kindern unter 5 Jahren wird die halbe Dosis der beiden Mittel gegeben. Bl ü h d o r n.

Kretschmer, M. *Über Candioliu, ein neues organisches Phosphorpräparat.* (Therap. Halbmonatshefte 35, 1921, S. 117.)

Wird bei Schwächezuständen und in der Rekonvaleszenz bei Kindern empfohlen. Da das Präparat auch 16% Kalk enthält, wurde es in 2 Fällen von Stimmritzenkrämpfen gegeben. Daß man mit 3 mal täglich $\frac{1}{2}$ Tablette keinen großen Erfolg erzielen kann, ist nicht verwunderlich. Wenn nach 2 Wochen die manifesten Tetaniesymptome verschwunden waren, so möchte es Referenten immer noch sehr zweifelhaft erscheinen, ob daran das Candioliu Schuld ist. Bl ü h d o r n.

Brellkopf, M. *Über die Behandlung der Scabies mit einem neuen Schwefelpräparat, dem Mitigal.* (Aus der Hautklinik in Breslau.) (Therap. Halbmonatshefte 35, 1921.)

Empfehlung des von Bayer u. Co. neu hergestellten Mittels; es ist eine organische Schwefelverbindung und bildet ein goldgelbes ziemlich dickflüssiges, fast geruchloses Öl. Bl ü h d o r n.

Schirren, C. G. *Catarnin, das neue Antiscabiosum.* (Therap. Halbmonatshefte 35, 1921, S. 49.)

Ein neues Krätzemittel der Firma J. D. Riedel, gelbliche Salbe bestehend aus Schwefel, Zinkoxyd und jucklindernden pflanzlichen Stoffen. Für Kinder werden 50 g an drei aufeinanderfolgenden Abenden eingerieben. Bl ü h d o r n.

Bakteriologie.

Manning, John B. *Continuous fever in children with streptococcal infection in the blood stream, with recovery.* (Canad. med. assoc. J. 11, 1921, 187.)

Wenn auch bei Massenuntersuchungen in einem hohen Prozentsatz der Fälle hämolytische Streptokokken in den Tonsillenabstrichen gefunden werden, so ist deshalb dieser Kokkus noch nicht als ständiger Bewohner der Tonsillen anzusprechen. Würde diese Annahme nicht zutreffen, so gälte es zu beweisen, wovon die Pathogenität abhängt. Es würde Symbiose mit dem Influenzabazillus, dem Masernerreger usw. anzunehmen sein, oder man müßte an das Sinken gewisser Widerstandskräfte des Wirtes denken. Als Infektionsweg kommen die Lymphbahnen in Betracht. Therapeutisch ist der Wert der Sonne und guter Ernährung nicht zu unterschätzen. Verf. sah in 2 Fällen, deren Krankengeschichten mitgeteilt werden, gute Erfolge durch die Tonsillektomie bezw. Autovakzination. K ä c k e l l (Hamburg).

W. L. Moß, C. G. Guthrie and B. C. Marshall. *Experimental inoculation of human throats with avirulent Diphtherie Bacilli.* (Bull. John Hopkins Hosp. 32, 1921, S. 37.)

5 Ärzten wurden mit avirulenten Diphtheriebazillenaufschwemmungen Tonsillen und hintere Rachenwand gepinselt. Die Bazillen siedelten sich gut an. 2 so infizierte waren noch nach 15 Monaten als Bazillenträger anzusprechen. Prophylaktische Antitoxingaben verhinderten die Ansiedelung und die Weiterentwicklung der Bazillen nicht. Veränderungen des Rachens traten nicht in Erscheinung, eine klinische Diphtherie entwickelte sich bei keinem Fall. Für ihre Umgebung waren diese Bazillenträger völlig gefahrlos.

K ä c k e l l (Altona).

K. G. Dernby and H. David. *A study on the preparation of diphtheria toxin.* (Journal of Pathology and Bacteriology. 1921, 24, S. 150.)

Die Verff. fanden, daß Diphtheriebazillen wachsen, wenn der Nährboden eine Wasserstoffionenkonzentration von 6 bis 8,3 besitzt. Das Optimum fällt zwischen $\text{PH.}=7.2$ und $\text{PH.}=7.6$. Wenn zuckerfreie Bouillon verwendet wird, wird die Reaktion während des Wachstums der Bazillen alkalischer. Die maximale Produktion von Toxinen hängt nicht bloß von der Intensität des Wachstums, sondern auch von der Wasserstoffkonzentration im Anfange und am Ende des Versuches ab. Kulturen mit niedriger Konzentration im Anfange brauchen eine längere Zeit zur Entwicklung einer gewissen Dosis Toxine als Kulturen mit höherer PH.

K o o p m a n (Haag.)

Creighton, C. E. Wagner and Wiburt C. Davison. *The isolation of B. Dysenteriae (Flexner) from the urine of an infant with Dysentery.* (Züchtung des Flexnerschen Dysenteriebazillus aus dem Urin eines an Dysenterie erkrankten Kindes.) (Bull. John Hopkins Hosp. 32, 1921, S. 50.)

27 Monate altes Kind, weiblichen Geschlechts. Außer 2 bis 3 blutigen Stühlen pro die und Temperaturen kein Befund. Aus steril am 16. und 19. Krankheitstage entnommenem Urin werden Dysenteriebazillen fast in Reinkultur gezüchtet. Blut und Stuhl-kulturen steril. Agglutination positiv. K ä c k e l l (Altona).

Fürth. *Beitrag zur antigenen Wirkung von schwach virulenten Tuberkelbazillen, Schildkröten- und anderen säurefesten Bazillen.* (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., 91, H. 2, 1921, S. 197.)

Im Meerschweinchenversuch werden zwei Tuberkulosestämmе (ein abgeschwächter Tuberkulosestamm, sowie ein Geflügel-tuberkulosestamm) und zwei säurefeste Stämme (Friedmannsche Schildkrötenbazillen und ein Stamm säurefester Grasbazillen) auf ihre Fähigkeit, die Tiere spezifisch überempfindlich zu machen, geprüft. Es zeigt sich, daß den Friedmannschen Schildkröten-bazillen ebenso wie den Grasbazillen im Gegensatz zu den beiden

Tuberkulosestämmen fast völlig jene Reizwirkung fehlt, auf der doch wohl die sensibilisierende und immunisierende Wirkung lebender Tuberkelbazillen beruht. O. Köhler (Leipzig).

Friedland, Fr. *Die neueren Anreicherungsverfahren für den Tuberkelbazillennachweis im Sputum und ihre Anwendung bei den Untersuchungsämtern.* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. **91**, H. 3, 1921, S. 440.)

Verf. kommt auf Grund eingehender vergleichender Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Anreicherungsverfahren — insbesondere das Uhlenhuthsche Verfahren — die Auffindung einzelner Tuberkelbazillen erleichtern. Allerdings ist das Mehr an pos. Ergebnissen bei der Anreicherung nur gering (etwa 5%), so daß es sich empfiehlt, jedes Sputum zunächst im Originalausstrich zu untersuchen. Erst wenn dieser wiederholt neg. ist, soll ein Anreicherungsverfahren angewandt, bzw. vom Untersuchungsamt verlangt werden. O. Köhler (Leipzig).

Ornstein, Max. *Zur Bakteriologie des Schmitzbazillus.* (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., **91**, H. 1, 1921, S. 152.)

Ob der Schmitzbazillus Dysenterieerreger ist oder nicht, entscheidet Verf. auf Grund seines Materials nicht. Als wohlcharakterisierte Bakterienart ist er anzuerkennen.

O. Köhler (Leipzig).

Serologie und Immunitätslehre.

J. Gellen, W. L. Moß and C. G. Guthrie. *The Effect of diphtheria antitoxin in preventing lodgment and growth of the diphtheria bacillus in the nasal passages of animals.* (Verhindert Diphtherieantitoxin die Ansiedelung der Diphtheriebazillen im Nasenrachenraum bei Tieren.) (Bull. John Hopkins Hosp. **31**, 1920, S. 381.)

Verff. konnten bei Katzen, Kaninchen und Meerschweinchen durch Einführung von Diphtheriebazillen in den Nasenrachenraum nicht immer eine Nasendiphtherie erzeugen. Bei Tieren, die nur mit Bazillenträgern zusammengehalten wurden, konnten weniger positive Kulturen gewonnen werden, als bei direkt mit Bazillen infizierten. Während Meerschweinchen relativ häufig positive Kulturergebnisse gaben, standen die anderen Tierarten hierin zurück. Die Anwesenheit von Bazillen in der Nase war ohne Belang auf den Gesundheitszustand. Eintritt und Dauer der Infektion standen zur Virulenz der Kulturen in keiner Beziehung und konnten durch prophylaktische Antitoxingaben nicht verhindert werden.

Käckell (Altona).

R. Kraus u. A. Sordelli *Experimentelles zur Frage des normalen Pferdeserums bei der Diphtherie.* (Ztschr. f. Immunföschg. u. exp. Therap. **31**, 1921, 107.)

Die Versuche beweisen, daß Normalserum nur schützt, weil es Antitoxin enthält, und daß die Antitoxine des normalen Serums ebenso wirksam sind, wie Immunantitoxine. Dadurch erklären sich die Ergebnisse der Behandlungsmethode *Bingels* mit normalem Pferdeserum. Für die Diphtheriebehandlung bleibt aber das *Behringsche* Diphtherieserum das einzig Rationelle, da man beim Diphtherieserum in wenigen Kubikzentimetern die nötigen Antitoxinmengen einverleiben kann, während man das Normalpferdeserum (das 1 A. E. im ccm enthält) literweise injizieren müßte.

Lehndorff (Wien).

A. T. Glenny und K. Aller, *The testing of diphtheria toxin and antitoxin by intracutaneous injection into guinea pigs.* (Journal of pathology and bacteriology 1921, **24**, S. 61.)

Um die Wirksamkeit von Diphtherietoxin zu bestimmen, benutzen Verff. die Römische Methode. Ein am besten weißes Meerschweinchen wird an einer Stelle rasiert und in diese (nicht unter die Haut) das Toxin eingespritzt. Am besten wird die Hautreaktion nach 36 Stunden untersucht. Die kleinste Dosis, die noch eine Reaktion gibt (Minimal Reading Dose, MRD.) wird auf diese Weise bestimmt. Mit einem Toxin von bekannter Giftigkeit ist es möglich, die antitoxische Stärke von Antitoxinen zu messen.

Koopman (Haag.)

Csernel, Eugen. *Beitrag von Schutzimpfung gegen Dysenterie mittels Seroakzine.* (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., **91**, H. 1, 1921, S. 53.)

Die Schutzimpfung mittels Serovakzine gegen Dysenterie ergab auffallend günstige Resultate. Geimpft wurde mit einer Mischung von Kruse-, Shiga-, Flexner- und Y-Bazillen und antitoxischem Dysenterieserum

O. Köhler (Leipzig).

Erziehung, Psychologie und Psychopathologie.

R. Hahm. *Beiträge zur Psychologie des Vorbeiredens mit besonderer Berücksichtigung des kindlichen Verhaltens.* (Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie **56**, 1920, S. 317.)

Kinder bevorzugen zunächst alles Glänzende vor allem Matten, unabhängig von der Farbe, später wird zuerst rot erkannt, in der weiteren Entwicklung gelb, grün und zuletzt blau. Das gleiche Verhalten zeigen imbezille ältere Kinder. Schwarz und Weiß wird synonym mit Hell und Dunkel gebraucht, Mischfarben werden der Hauptfarbe zugeordnet. Daß Violett öfter dem Blau

als dem Rot zugeordnet wird, liegt wohl daran, daß letztere Farbe dem Kinde häufiger dargeboten wird. (Haarschleifen usw.). Die Anwendung dieser Beobachtung für Störungen beim Erwachsenen wird besprochen.

P. K a r g e r.

Ernährung, Ernährungsstörungen, Ernährungstherapie.

- v. Mettenheim, H. *Über die Wirkung des primären Natriumphosphats (Rekresal) bei Molimina lactantium.* (Aus der Kinderklinik in Frankfurt.) (Therap. Halbmonatshefte 35, 1921, S. 179.)

Empfehlung der Anwendung des primären Natriumphosphats (Embdern), das als Rekresal von den Chemischen Werken Albert in Biebrich in den Handel gebracht wird, bei stillenden Müttern mit den bekannten Beschwerden wie Rückenschmerzen, Stiche, allgemeines Mattigkeitsgefühl usw. In 1—2 Dosen werden täglich 10 ccm des folgenden Rezeptes auf 150 ccm Brunnenwasser als sogen. „Muttertrank“ verabfolgt: Rekresal Albert 45,0, Zitronen-essenz 1,0, Krystallsacharin 0,25, Aqu. dest. ad 150,0.

B l ü h d o r n.

- E. Friedberg. *Indikation und Kontraindikation zur Anwendung der Buttermehlnahrung nach Czerny-Kleinschmidt.* (Aus der Freiburger Univ.-Kinderklinik.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde 1920, Bd. 93, S. 16.)

Die Resultate bei der Ernährung mit der Buttermehlschmelze waren zum großen Teil günstig. Bei der mageren Form der exsudativen Kinder und den schlechtgedeienden Neuropathen erschien diese Form der Ernährung ganz besonders indiziert. Mit Frauenmilch als Zwiemilchernährung entfaltet sie ihre guten Seiten besonders eindrucksvoll. Von interkurrenten Infektionen blieben Buttermehlkinder auffälligerweise meist ganz verschont, wenn die Ernährungsart schon längere Zeit hindurch gegeben war. Außer in den Fällen, die von Czerny-Kleinschmidt als geeignet betrachtet wurden, erzielte Verf. auch bei spasmophilen Kindern mit Buttermehlnahrung ohne Milch, jedoch unter Zusatz von Larosan oder Quark gute Erfolge. Unter 72 Ernährungsversuchen verfügt er über 17 Mißerfolge mit 6 Todesfällen. Eine scharfe Kontraindikation zur Anwendung besteht schon in den leichten Graden der Dekomposition. Aber auch bei allen durch Infekte, Hitzeeinwirkung, nach vorausgegangenen Ernährungsstörungen in der Toleranzbreite geschädigten Säuglingen erscheint die Anwendung der Buttermehlnahrung gefährlich. Es ist daher notwendig, sich in verdächtigen Fällen vor Anwendung der Buttermehlnahrung durch den Finkelsteinschen Ernährungsversuch eine Vorstellung von der Toleranzbreite zu verschaffen.

B i h l m e y e r (Tübingen).

A. Niemann und K. Foth, Für und wider die Buttermehlnahrung.
(Aus dem Säuglingsheim in Berlin-Halensee.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde 93, 1920, S. 137.)

Die Überlegenheit der Buttermehlnahrung (B. M. N.) gegenüber den gewöhnlichen Milchmischungen kommt am deutlichsten im Prozentsatz der Mißerfolge zum Ausdruck: nur 11%: 50% im gleichen Zeitraum. Kontraindiziert ist die B. M. N.: 1. bei akuten durchfalligen Störungen, namentlich bei Gewichtsstürzen und alimentärem Fieber, 2. bei jenen Fällen von Atrophie, die mit schweren Funktionsstörungen (Dekomposition Finkelsteins) verbunden sind, namentlich bei Untertemperaturen (bes. junger Säuglinge).

Der größte Wert dieser Nahrung besteht darin, daß sie als Normalnahrung für solche noch nicht schwer ernährungsgestörte Säuglinge dienen kann, die künstlich ernährt werden müssen, und bei denen sich von den gewöhnlichen Milchmischungen nichts erwarten läßt. Wichtig ist, daß man zu große Nahrungsmengen vermeidet. 200 g pro kg Körpergewicht ist das äußerste Maximum, meist blieben die Verf. erheblich unter dieser Menge. Bei längerer Verabreichung dieser Nahrung wurde mehrfach, scheinbar ohne besonderen Anlaß, ein leichter Durchfall beobachtet, der nach mehrtägiger Schleimdiät die Rückkehr zur B. M. N. erlaubte; nur 5 mal wurde die Ernährung mit Eiweißmilch notwendig. Eine 2. wichtige Indikation für die B. M. N. besteht in solchen Fällen, die infolge konstitutioneller Irritabilität des Darms bei den gewöhnlichen Milchmischungen dauernd zur Entleerung von dünnen Stühlen neigen. Es ist dies die „chronische Dyspepsie“ mancher Autoren. In diesem Fall wirkt das Fett der Nahrung gährungshemmend.

Noch bessere Erfolge erreichten die Verf. mit der von Foth angegebenen Buttermilchfettnahrung, die aus je 4 g Butter und Mehl auf 100 g Buttermilch + 3% Zucker zusammengesetzt ist. Diese Nahrung scheint eher als die B. M. N. noch dann ertragen zu werden, wenn schon eine akute Störung im Anzug ist. In der Rekonvaleszenz nach akuten Ernährungsstörungen kann sie früher als die B. M. N. angeboten werden. Unter 32 Säuglingen gab es nur 3 mal einen Mißerfolg. Beim Übergang von B. M. N. oder Buttermilchfettnahrung zu den gewöhnlichen Milchmischungen muß auf eine etwa gleichwertige Kalorienmenge geachtet werden, da es sonst zu Gewichtsabnahmen kommt.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Larson, J. H. Butter fat and the child's weight. (Arch. of Ped. 37, 1920, 610.)

Zehn Kinder im Alter von 4 Jahren bekamen ein Jahr lang in der Nahrung Butter. Gute Gewichtszunahme. Während des nächsten Jahres wurde statt Butter Margarine gegeben. Am Ende dieser Periode haben neun Kinder Gewichtsverluste erlitten, die im Laufe des nächsten halben Jahres, in dem wieder Butter gegeben wurde, wett gemacht wurden.

K ä c k e l l (Hamburg).

C. E. Bloch. *Diseases of infants due to prolonged feeding with excess of carbohydrate.* (British med. Journ. Nr. 3139, 26. Februar 1921, S. 293.)

Bei Erwachsenen hat Hindhede gezeigt, daß man nur eine außerordentlich kleine Menge Eiweiß braucht, wenn nur genug Kohlehydrate verabreicht werden. Bei Kindern ist die Sache nicht so einfach. Früher betrachtete man die Kohlehydrate für ganz junge Kinder geradezu als giftig. Das ist nicht richtig, aber die Lehre Pirquets, daß es kein Fettminimum gibt, wenn nur genügende Mengen Kohlehydrate gegeben werden, ist unrichtig. Wenn man Kindern während einiger Tagen viel Mehl gibt, so ist das im allgemeinen unschädlich. Bei länger dauernder Ernährung mit Mehl beobachtet man die Erscheinungen des Mehlnährschadens, der in Deutschland ziemlich selten, in Dänemark aber z. B. öfters beobachtet wird. Diese Kinder sind sehr empfänglich für Infektionen und man muß die Prognose immer ernst stellen. Die Erscheinungen sind: Durchfälle mit sauerem Stuhl, wodurch eine sog. Kolitis amylo-genetica entsteht. Weiter wird vor allem eine eigenartige Steife der Muskeln beobachtet.

K o o p m a n (Haag).

v. Noorden. *Über Phosphorsäure in der Kost und als Medikament.* (Therap. Halbmonatshefte 35, 1921, S. 79.)

Hinweis auf die Wichtigkeit der Phosphorsäure und ihren geringen Anteil in der Nahrung der Kriegszeit; auch jetzt noch nehmen wir in der Kost viel weniger Phosphorsäure auf als früher. Es kommt eine Anreicherung in Frage mit Klopferschen Kleiepulver, Nährhefe, Getreidekeimlinge wie „Materna“, und einer Materna enthaltenden Schokolade „Homa“. Phosphorsäure als Medikament ist nach Embden als saures phosphorsaures Natron, das in Tablettenform als Rekresal (Albert-Biebrich) in den Handel kommt, anzuwenden.

B l ü h d o r n.

R. Miller. *A fatal case of coeliac infantilism.* (Lancet Nr. 5093 (9. April 1921,) S. 743.)

Todesfälle mit Autopsien von Stillscher Krankheit sind selten. In diesem Falle erlag der 5½ jährige Knabe, der immer Durchfälle gehabt hatte, einer Influenza. Bei der Sektion wurden keine pathologischen Ursachen für die Durchfälle gefunden. Veränderungen im Darm, in der Leber oder Pankreas fehlten vollständig. Das Typische der Krankheit ist der Verlust von Fett mit den Stühlen. Darum glaubt Verf., daß die Ursache der Erkrankung eine ungenügende Einwirkung von Galle auf die Fettresorption ist.

K o o p m a n (Haag.)

Grover, Joseph I. *Stools and their relation to the feeding in infants.* (Stühle und ihre Beziehung zur Ernährung.) (J. americ. Med. Assoc. 76, 1921, Nr. 6.)

In der Arbeit werden Hunger-, Eiweiß-, Seifen- und Kohlehydratstühle, deren Farbe, Geruch, Reaktion und Zahl in ihren

Beziehungen zur eingenommenen Nahrung abgehandelt. Neues bringt Verf. nicht. Käckell (Altona).

C. Vahlensieck, *Ernährungserfolge im zweiten Lebensjahr bei gesunden und kranken Kindern.* (Aus dem Barmer Säuglingsheim.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde 1920, Bd. 93, S. 177.)

Wegzeiger für die Ernährung von Kindern im 2. Lebensjahr. Die sogen. kräftige Kost (z. B. Fleisch, Eier) wurde vermieden. Die Kinder bekamen täglich höchstens $\frac{3}{4}$ l Milch (2 mal als Brei), reichlich Gemüse, dann Kartoffeln, Kompott und Zwieback. Bemerkenswert ist, daß sie durchweg schlechter gediehen und die Stimmung freudloser wurde, sobald sie vier Mahlzeiten bekamen. Die Besserung trat prompt, ein, wenn V. auf 5 Mahlzeiten zurückging. Die Erfolge können als günstig bezeichnet werden. Das Durchschnittsminusgewicht bei der Aufnahme betrug in 11 Jahren 2810 g. Bei gesunden Kindern wurde eine Zunahme erreicht, welche mehr als das $1\frac{1}{2}$ fache, bei Rachitikern, das doppelte des normalen Durchschnittsgewichts gleichaltriger Kinder ist. Alle Rachitiker kamen mit einem Untergewicht zur Aufnahme. Die Statistik des Verf. bestätigt die klinische Beobachtung, daß eine Besserung der atrophischen Form der Rachitis nur im Zusammenhang mit einer erheblichen Gewichtszunahme zu erzielen ist. Auch bei den tuberkulösen Kindern wurde trotz dauernder Fiebersteigerung die gleiche Zunahme erreicht. Ein gewisser Grad der Mästung ist bei der Tuberkulose fraglos zweckdienlich. Ein sicherer Schutz gegen die fortschreitende Tuberkulose wird aber durch die Mast nicht gewährt. Die Haut- und Drüsentuberkulosen scheinen durch einen Ernährungserfolg unmittelbar prognostisch gebessert zu werden. Bihlmeyer (Tübingen).

Royster, Lawrence T. *A clinical classification of the diarrheas of infancy and childhood.* (Arch. of Ped. 37, 1920, 523.)

Verf. nimmt folgende Einteilung vor:

- a) Nervöse Durchfälle infolge
 1. plötzlicher Überhitzung,
 2. plötzlicher Abkühlung,
 3. Erregung oder Furcht,
 4. unsauberer Nahrung.
- b) Akute Ernährungsstörungen infolge
 1. Überfütterung,
 2. Zufälliger Verabreichung von zu viel Fett, Kohlehydraten oder Eiweiß.
- c) Chronische Ernährungsstörung infolge
 1. längerer Darreichung zu fettreicher oder Kohlehydrat- oder Eiweißreicher Nahrung,
 2. Mehlnährschaden.
- d) Gährungsdurchfälle (Saprophytenflora).
- e) Infektiöse Durchfälle, verursacht durch
 1. die Gruppe der Dysenteriebazillen,

2. den Gasbazillus,
3. andere Organismen (Cholera infantum).

K ä c k e l l (Hamburg).

Putzig, Hermann. *Die Protoplasmaaktivierung bei der Atrophie der Säuglinge.* (Aus dem Kaiserin Auguste-Viktoria-Haus Berlin.) (Berl. klin. W. 58, 1921, Nr. 7.)

Atrophisches Kind erhielt wegen positiven Diphtheriebazillenbefundes in der Nase 2 ccm 500 faches Di. Serum. Nach der Injektion Umstimmung im Allgemeinbefinden. Daraufhin wiederholte Seruminjektionen bei 6 weiteren atrophischen Kindern, in 4 Fällen ebenso günstige Erfolge. Deutung derselben im Sinne Weichardt scher Protoplasmaaktivierung.

G. Stern (Rostock).

R. Hamburger, *Die Behandlung der Toxikosen des Säuglings mit Coliserum.* (Aus der Univ.-Kinderklinik in Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde 93, 1920, S. 25.)

Es handelt sich hier um Versuche mit einem unter dem Namen „Aggrekolin“ in den Handel gebrachten, in Ermangelung von Kolistämmen von Kindern ausschließlich in der Tierheilkunde verwandten Koliserum, das Kindern mit deutlichen Zeichen der Toxikose intramuskulär injiziert wurde. H. legte dabei die Feststellung von Bessau und Bossert, daß die überwiegende Mehrzahl der akuten alimentären Ernährungsstörungen auf einer Invasion von Bakterien der *Coli-lactis-aerogenes*-Gruppe in dem oberen Dünndarm beruht, ferner die Erfolge Plantengas mit der „Serumtherapie der sogen. alimentären Intoxikation“ zu Grunde. Die Erfolge sind nicht ungünstig: Von 31 mit Aggrekolin behandelten Fällen wurden 32,3%, von 21 Fällen ohne Aggrekolin 4,8% geheilt. Dabei muß betont werden, daß ein beträchtlicher Teil der mit Serum behandelten und gestorbenen Kinder entweder unter 3 Monaten alt war oder sich im hoffnungslosen Zustand befand. Die Besserung zeigte sich am deutlichsten in baldigem Freiwerden des Sensoriums, Nachlassen der großen Atmung, dem frischeren Aussehen der Kinder, der schnelleren Wiederkehr des Turgors und dem Schwinden der kardio-vaskulären Störungen. Besonders günstig war der Erfolg, wenn das Serum beim Auftreten der ersten Symptome einer beginnenden Toxikose angewandt wurde.

B i h l m e y e r (Tübingen).

B. Epstein. *Über die Beeinflussung des habituellen Erbrechens der Säuglinge durch Breivorfütterung.* (Aus der Univ. Kinderklinik zu Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilk. 1920, 93, S. 360.)

Nach Flesch und Péteri wird das Auftreten der peristolischen Funktion des Magens, welche dem Säugling fehlt, durch den Übergang von flüssiger zu breiiger Kost hervorgerufen. Da nun die peristolische Funktion einerseits das Luftschlucken, das für das Zustandekommen des habituellen Erbrechens sicher mit bedeutungsvollist, verhindert, andererseits durch die tonische Umklammerung

den Mageninhalt festhält und so das Aufsteigen der Ingesta erschwert, suchte Verf. bei habituellem Erbrechen durch konsequente Verabreichung kleiner Mengen (2—3 Teelöffel) konsistenter Breinahrung jedesmal unmittelbar vor der Aufnahme der flüssigen Kost eine Anerziehung des peristolistischen Reflexes nach Art des bedingten Reflexes zu erzielen. Er legte dabei nur auf solche Kinder Wert, die durch das Erbrechen sichtlich geschädigt und im Gewicht und Wachstum deutlich zurückgeblieben waren. Die Erfolge waren günstig. Unter 34 Fällen setzte das Erbrechen schon am 1. Tag 9 mal aus, 22 mal stellte sich die Wirkung erst im Laufe von 3 bis 10 Tagen ein. Nur 2 Fälle blieben refraktär; in 1 Fall war der Erfolg nicht zu bewerten, da die Behandlung mit Atropin kombiniert war. Die Behandlung ist einfach und leicht von jeder Mutter durchführbar. Sie hat besonders bei Brustkindern den Vorteil, daß sie das weitere Stillen ermöglicht.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Klein, W., *Die bakterielle Beeinflussung der Darmflora.* (Aus dem hygienischen Institut in Frankfurt.) (Therap. Halbmonatsschr. 1920, 34, S. 696.)

K. kommt zu dem Schluß, daß es mit unseren bisherigen Methoden nicht möglich ist, die Darmflora von Mensch und Tier durch orale Einverleibung größter Mengen von Bakterien dauernd so zu ändern, daß das gefütterte Bakterium nunmehr ein ständiger Darmbewohner bleibt.

B l ü h d o r n.

Osborne, Thomas B. and Mendel, Lafayette B. *A critique of experiments with diets free from fat-soluble vitamine.* (Kritik an Ernährungsversuchen mit an fettlöslichen Vitaminen armer Kost.) (J. Biol. Chem. 45, 1921, Nr. 2.)

Neuerdings bestreiten Daniels und Loughlin, daß Schmalz, das zu den Ernährungsversuchen mit Ratten wegen seines Mangels an fettlöslichen Vitaminen benutzt wird, wachstumshindernd wirkt. Im Gegensatz zu den bisherigen Erfahrungen sahen sie gutes Wachstum und sogar Fortpflanzung. Verff. glauben eine Erklärung dieser Differenzen in der Schwierigkeit gefunden zu haben, die in der Extraktion der fettlöslichen Vitamine aus der neben Schmalz gegebenen Beikost besteht.

K ä c k e l l (Altona).

Milchwissenschaft.

Rusca. *Ulteriori osservazione intorno alla sierodiagnosi di Wassermann sal latte muliebre.* (Weitere Beobachtungen über die Wassermannsche Reaktion in der Frauenmilch.) *La Pediatria* 29, 1921, 121.

In der Milchluetischer Frauen, deren Behandlung noch nicht durchgeführt wird, können die spezifischen Antikörper nachge-

wiesen werden. Die Wassermannsche Reaktion ist hier aber weniger empfindlich als im Blut, sodaß ein positiver Ausfall dieser Reaktion in der Frauenmilch wahrscheinlich eine besonders schwere, floride Lues anzeigt. Spezifische Behandlung läßt die Antikörper in der Milch schneller als im Blut verschwinden.

E. Friedberg (Freiburg).

E. W. Schultz und L. R. Chandler. *The acidity of goat's milk in terms of hydrogen ion concentration, with comparisons to that of cow's and human milk.* (The Journ. of biol. Chem. **46**, 1921, 129.)

Die Wasserstoffionenkonzentration beträgt bei frischer Kuhmilch PH. 6,5—6,8 bei Frauenmilch 6,86—7,46, bei frischer Ziegenmilch im Mittel 6,53. Bei gesäuerter Kuhmilch sind die Werte 4,65, bei gesunder Ziegenmilch 4,4—5,7, im Mittel 3,92.

Keller.

Jones, F. S. *Streptococci occurring in sour milk.* (Über das Vorkommen von Streptokokken in saurer Milch.) (J. of exper. Med. **33**, 1921, Nr. 1.)

Eine Bestätigung der Kenntnis, daß der Streptokokkus lacticus (Kruse), der in der Milch vorkommt, nicht identisch ist mit den Streptokokken, die in Milch von mastitiskranken Kühen gefunden werden. Vf. stellt die Wirkung der verschiedenen Arten auf die verschiedenen Zuckerarten fest. Käckell (Altona).

Wachstum und Stoffwechsel.

C. J. J. Klein. *Kalkstoffwechsel und Blutkalkuntersuchung in einem Falle von Tetania parathyreopriva und dessen medikamentöse Beeinflussung.* (Deut Arch. f. klin. Med. **135**, 1921, 161.)

Bei einem 18 jährigen Mädchen traten kurz nach einer teilweisen Strumektomie Geburtshelferstellung der Hände und nach 7 Wochen der erste epileptiforme Anfall auf, die Anfälle wiederholten sich vor der Krankenhausaufnahme ungefähr alle 14 Tage. 3 Monate nach der Krankenhausaufnahme, ungefähr ein Jahr nach der Operation wurde der Ca-stoffwechsel bei kalkarmer Kost — ca. 2,2 g täglich — unter Zugabe von Parathyreoidin teils per os, teils subkutan, von Thyreoidin und von 1 g Calcium chloratum untersucht. Zu Beginn der Versuche waren die tetanischen Symptome noch deutlich vorhanden, nur die spontane Geburtshelferstellung der Hand trat nicht mehr auf. Bei Ernährung mit kalkarmer Kost wurden 62,3 % Kalk retiniert; bei Zufuhr von einer Parathyreoidintablette 64,2 %; bei 1 ccm Parathyreoidin subkutan 65,6 %; bei 3 mal 1 Thyreoidintablette 78,3 % und bei 3 mal 1 g Calcium chloratum 90,9 % retiniert. Der Kalkgehalt im Blut stieg in der letzten Periode auf 7 mg gegen 1,8 mg in 10 ccm Blut in der Vorperiode. Mit der Zunahme

der Kalkretention ging eine Abnahme der tetanischen Symptome, die namentlich deutlich bei der Zufuhr von Calcium chloratum war, Hand in Hand. Da der Blutkalkgehalt in dieser Periode der deutlichsten Besserung am höchsten war, spricht dieser Befund gegen die Stöltznersche Hypothese von dem Zusammenhang zwischen Kalkstauung und Auftreten von Tetanie.

Orgler, Charlottenburg.

E. Schiff und A. Peiper, *Über den Einfluß von Adrenalin und Pilokarpin auf den Kalkumsatz im Säuglingsalter*. (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde **93**, 1920, S. 160.)

Stoffwechseluntersuchungen an 4 Säuglingen ergaben über die Wirkung des Adrenalins, daß es in Fällen die Kalkausscheidung vermehrte und somit die Retention verschlechterte. Im 4. Fall kam es auf Adrenalin zu einer ganz leichten Verbesserung, auf Pilokarpin zu einer stärkeren Herabsetzung der Kalkretention. Dies ist umso auffälliger, als in den anderen Versuchen auf Pilokarpin nur eine so geringe Verbesserung der Kalkbilanz beobachtet wurde, daß diese vielleicht noch als physiologische Schwankung betrachtet werden kann. Daß die Beeinträchtigung der Kalkretention auf Adrenalin nicht in allen Fällen gleichmäßig war, hängt wohl mit der individuellen Adrenalinempfindlichkeit im Säuglingsalter zusammen.

Bihlmeyer (Tübingen).

Beumer, H. *Über die Wirksamkeit peroraler Adrenalinanwendung bei gleichzeitiger Zufuhr von Traubenzucker*. (Aus der Univ.-Kinderklinik Königsberg.) (Berl. klin. W. **58**, 1921, Nr. 9.)

Die perorale Adrenalinzufuhr ist auch bei Zusatz großer Mengen von Dextrose (20 g) und Lävulose (20 g) ohne Einfluß auf den Sympathikus.

G. Stern (Rostock).

Er. Schiff und E. Stransky, *Beitrag zur Kenntnis der Stoffwechselwirkung des Magnesium-Jons. Einfluß subkutaner Magnesiumsulfatinjektion auf die Kalkausscheidung durch den Harn bei gesunden Kindern und bei Kalkariurie*. (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde **93**, 1920, S. 105.)

Auf eine subkutane Magnesiumsulfatinjektion wurde bei gesunden Kindern eine fast 3–4fach größere Kalkmenge im Urin ausgeschieden als vorher. Bei Kalkariurikern kam es auch zu einer erhöhten Kalkausfuhr. Diese war jedoch wesentlich geringer, vermutlich weil schon vor dem Versuch auffallend große Kalkmengen durch den Harn ausgeschieden wurden. Bezüglich der vermehrten Kalkausfuhr bei der Kalkariurie muß man an eine Magnesiumretention umsomehr denken, als in dem Harnsediment dieser Fälle kristallinische Abscheidungen von Magnesiumsalzen nur äußerst selten anzutreffen sind. Auf Grund ihrer eigenen Befunde und durch Vergleich derselben mit den Beobachtungen verschiedener Autoren, von denen z. B. der eine bei der Osteomalazie

neben einer erheblich gesteigerten Kalkausfuhr eine Magnesiumretention, der andere bei erwachsenen Tieren durch Einführung löslicher Mg-Salze Ca-Verluste feststellte, kommen die Verf. zu dem Schluß, daß Störungen im Magnesiumstoffwechsel, Verschiebungen in der Richtung einer aphysiologischen Mg-Retention zu Störungen im Kalkhaushalt führen.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Talhimier, William. *The relationship of high blood sugar to furunculosis.* (Beziehungen zwischen hohem Blutzuckergehalt und Furunkulose.) (J. americ. Med. Assoc. **76**, 1921, Nr. 5.)

15 jähriger Patient, der seit Monaten an schwerer Furunkulose leidet. Im Urin zeitweilig Eiweiß, einmal Zucker, niemals Zylinder. Blutzucker 0.155—0.198%. Zu- oder Abnahme des Blutzuckers, Neuauftreten oder Abheilen der Furunkel standen in Beziehung zur Menge der zugeführten Kohlehydrate. Verf. spricht den Fall als ein prädiabetisches Stadium an, die Furunkulose scheint eine Folge des hohen Blutzuckergehaltes zu sein.

K ä c k e l l (Altona).

E. Stransky und A. Balint. *Die Nierenfunktion im Säuglingsalter.*
I. *Die Stickstoffverteilung im Blut und Harn im Säuglingsalter.* (Aus der Univ. Kinderklinik in Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **93**, 1920, S. 350.)

Aus den Untersuchungen geht hervor, daß beim Säugling das Verhältnis von Harnstoff-N zu Gesamt-N im Harn immer größer ist als im Blut. Somit leistet die Säuglingsniere nicht weniger als die des Erwachsenen, indem sie erhöhten Anforderungen gewachsen ist, d. h. das Plus der stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte ausscheiden kann, ohne daß es zu einer Stauung derselben kommt.

B i h l m e y e r (Tübingen).

E. Stransky und O. Weber. *Die Nierenfunktion im Säuglingsalter.*
II. *Über Wasser- und Kochsalzausscheidung.* (Aus der Univ. Kinderklinik in Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **93**, 1920, S. 368.)

Die Wasserausscheidung beim Säugling läßt sich nicht in ein System einreihen. Wir können nicht entscheiden, was der Niere zur Verfügung gestellt wird; die Wassermengen ändern sich wahrscheinlich von Fall zu Fall. Auf Zufuhr von physiologischer Kochsalzlösung setzt die Diurese später ein als auf Wasser. Die Chloridausscheidung in den ersten 4 Stunden nach Salzdarreichung ist in absoluter Menge nicht wesentlich verschieden von der Ausscheidung nach Wasser. Die Verdünnungs- und Konzentrationsfähigkeit ist nicht an das Alter gebunden, sie ist auch bei den jüngsten Säuglingen vorhanden. Die Säuglingsnieren sind also von Geburt an in ihren elementaren Funktionen vollkommen entwickelt und anpassungsfähig.

B i h l m e y e r (Tübingen).

A. Balint und E. Stransky, Reststickstoffstudien an Neugeborenen, gleichzeitig ein Beitrag zur Frage des Harnsäureinfarktes. (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde **93**, 1920, S. 210.)

Ergebnis der Untersuchungen an 20 Neugeborenen nach der Bangschen Methode: In der Mehrzahl der Fälle sind erhöhte Rest-N-Werte im Blut vorhanden. Sie lassen sich zum größten Teil am 1. und 2. Lebenstag konstatieren und schwinden am 5.—6. Tage vollkommen. Wenn dies in der Mehrzahl der Fälle zutrifft, so glauben die Verf. es damit in Zusammenhang zu bringen, daß auch in der Mehrzahl der Fälle Harnsäureinfarkte gefunden wurden. Die erhöhten Reststickstoffwerte werden durch endogenen Eiweißabbau — Zellzerfall — bedingt. **Bihlmeyer** (Tübingen).

Konstitution und Konstitutionsanomalien.

B. Epstein und W. Neuland, Über neurogene Dermatosen und exsudative Diathese im Säuglings- und Kindesalter. (Aus der Berliner Univ.-Kinderklinik.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde **93**, 1920, S. 33.)

Die Verf. versuchen, „im Interesse der Forschungen und wegen der praktischen Wichtigkeit“ neurogene Hauterscheinungen, denen sie den allgemeinen Namen „neurogene Dermatosen“ beilegen, von den Erscheinungen der exsudativen Diathese abzutrennen. Für die *neurogene Dermato*se spricht der trockene Charakter der Hauterkrankungen, die bald einem Ekzem, bald einem Lichen ähnelt, die ausgesprochene symmetrische Lokalisation, ein starker Juckreiz, die Unbeeinflussbarkeit, der chronische Verlauf, die Bevorzugung bestimmter Stellen, wie der Ellenbeugen oder noch mehr der Kniebeugen, endlich die neuropathische Konstitution. An verschiedenen Beispielen wird der enge Zusammenhang zwischen Hauterscheinungen und Nervensystem gezeigt. Für die Zugehörigkeit zur exsudativen Diathese spricht der näßende Charakter der betroffenen Hautstellen und die verhältnismäßig rasche Beeinflussbarkeit, vor allem das Ausbleiben der Rezidive bei festgesetzter zweckmäßiger Ernährung neben lokaler Behandlung. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bestehen im wesentlichen nur beim Säugling. Mit zunehmendem Alter wird die Unterscheidung leichter, denn die Hauterscheinungen der exsudativen Diathese klingen bei zweckmäßiger Behandlung gegen Ende des 1. Lebensjahres ab. Die Therapie der neurogenen Dermatosen hat in erster Linie das Nervensystem zu berücksichtigen: Ermittlung und Ausschaltung der auslösenden Ursache (z. B. Hautparasiten, Wollwäsche, Überempfindlichkeit gegen Wärme), Entfernung ungeeigneter Personen aus der Umgebung des Kindes, Unterrichtung des Lehrers über das abnorme Nervensystem des Kindes, endlich Milieuwechsel. Günstig sind manchmal suggestive

Maßnahmen z. B. durch Lichtbehandlung (Höhensonne, Rotlicht). Daneben örtliche Therapie mit milden Salben, ferner Calcium chloratum in großen Dosen. Bihlmeyer (Tübingen).

K. Löwenthal. *Der sogen. Status thymico-lymphaticus als selbständige Krankheit.* (Aus dem pathol. Institut des städt. Krankenhauses Moabit in Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde 1920, Bd. 93, S. 1.)

Die auffallende Größe lymphatischer Apparate bei Kindern mit sogen. Status thymico-lymphaticus ist, wenn nicht überhaupt in die Grenzen des Normalen fallend, wohl nur durch eine quantitativ zu reichliche Anlage zu erklären, die sich dann durch im allgemeinen als physiologisch zu betrachtende Reize diesen entsprechend weiter entwickelt. Diese vermutlich nur morphologische Abweichung von der Norm braucht durchaus kein Zeichen einer Konstitutionsanomalie, das heißt einer eigenartigen Reaktionsweise des Gesamtorganismus zu sein. Sie kann aber bei ungewöhnlicher Lokalisation, wie im Herzen oder im Gehirn, nur durch ihre zwangsmäßige, an und für sich nicht krankhafte Weiterbildung zu einer selbständigen Krankheit werden.

Bihlmeyer (Tübingen)

Neugeborene.

Rodda, F. C. *The coagulation time of blood in the new born, with special reference to cerebral haemorrhage.* (Die Gerinnungszeit des Blutes beim Neugeborenen mit besonderer Berücksichtigung der zerebralen Hämorrhagie.) (J. amer. med. ass. 75, 1920, 452.)

Ursache zu diesen Untersuchungen war die Beobachtung, daß in der Neugeborenenklinik der Universität von Minnesota die Autopsie bei 50 Proz. aller Neugeborenen, die während der Entbindung oder in den ersten Lebenstagen starben, zerebrale Hämorrhagie ergab. In vielen dieser Fälle war die Entbindung leicht und unkompliziert verlaufen; Asphyxie war nicht häufig und das Blut war post mortem oft flüssig oder nur leicht koaguliert.

Verfasser bespricht dann unsere Kenntnisse in dieser Frage, aber es scheint, daß er von Spencers wichtiger Arbeit (siehe Tr. Obst. Soc. Lond., 33, 1911, 203) keine Kenntnis hat. Unter den verschiedenen Ursachen, die für die Hämorrhagie verantwortlich gemacht werden, führt er an: Streckung und Zerrung des Tentoriums durch Elongation des Schädels (Beneke, Seitz); Ruptur des oberen longitudinalen Sinus oder der Eintrittsvenen, durch die Blutaustritt in die Hemisphären verursacht wird (Cushing, Seitz); Ruptur der Gefäße der choroiden Plexen mit Blut in den Ventrikeln (Seitz); und schließlich Kongestion und Überfüllung der Gefäße durch Obstruktion der Zirkulation (Cushing.)

Neben der Hämorrhagie und dem Exitus durch grobes Trauma besteht noch eine Art von Fällen, bei denen die Hämorrhagie sich einige Tage nach der Geburt entwickelt und Kompressionssymptome, Konvulsionen und schließlich den Tod verursacht. In diesen Fällen besteht nicht ein großes dünnes, unilaterales Gerinnsel über der Konvexität der parietalen Region. Hier ist keine nachweisbare Blutungsquelle zu finden, aber die Untersuchung zeigt allgemeine multiple Hämorrhagien an Punkten, wo eine Ursache der Entstehung ausgeschlossen erscheint. Diese multiplen Hämorrhagien waren bei 25 Proz. der Fälle vorhanden und so wurde der Verf. angeregt, die Gerinnungszeit des Neugeborenenblutes zu untersuchen. (Siehe Referat in dieser Monatschrift 19, 1921, 338 über Rodda's Arbeit im Amer. Journ. of dis. of childr.) Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß zerebrale Hämorrhagie bei Neugeborenen häufig und auch die häufigste Todesursache in den ersten Lebenstagen ist. Nicht immer ist ein Eingriff des Geburtshelfers die Ursache, die Hämorrhagie kann auch während oder nach normaler Entbindung eintreten. Die gewöhnliche Ursache der zerebralen Hämorrhagie ist nicht ein grobes Trauma, sondern eine leichte Verletzung bei Kindern mit hämorrhagischer Tendenz, die sich durch die verzögerte Blutgerinnung und Blutungszeiten bemerkbar macht. Als Hilfsmittel sind heranzuziehen subkutane Injektionen von Blut in allen Fällen, außer in den schwersten, bei denen schleunigste chirurgische Hilfe nötig ist. F. M. R. Walsh e, Med. Science.

Sidbury, J. Buren. *The importance of lumbar puncture in intracranial hemorrhage of the new-born. Report of a case with recovery.* (Arch. of Ped. 37, 1920, 545.)

Verf. weist auf die Bedeutung der Lumbalpunktion bei Neugeborenen, die mit den Symptomen einer Hirnblutung aufkommen, hin. Krankengeschichten von fünf Fällen, von denen ein 5 Tage altes Kind durch tägliches Punktieren 4 Tage hintereinander am Leben erhalten wird. Drei Fälle kamen bald nach der Geburt ad exitum, während der 5. Fall, ein 17jähr. Patient, geistig minderwertig ist. K ä c k e l l (Hamburg).

Vaglio. *Trattamento delle emorragie intracraniche del neonato.* (Behandlung der intrakraniellen Blutungen beim Neugeborenen.) (La Pediatria, 29, 1921, 12.)

Günstige Wirkung der Lumbalpunktion auf die durch die Blutung bedingten Druckerscheinungen, besonders auf die Krämpfe; ungestörte, spätere Entwicklung des Säuglings.

E. F r i e d b e r g (Freiburg).

W. Osborne Greenwood. *Artificial respiration in the newborn.* (British med. Journal Nr. 3147 (23. April 1921), S. 601.)

Das Kind wird folgenderweise gehalten: Der Nacken ruht auf der palmaren Seite der linken Hand des Arztes, das Hinterhaupt wird unterstützt, indem Daumen und Zeigefinger die

Mastoidei festhalten. Mit der rechten Hand faßt der Arzt die beiden Knöchel der Füße. Dann wird das Kind vertikal gehalten, zuerst der Kopf nach oben, dann der Kopf nach unten. Man wechselt diese Haltung etwa 15 mal in der Minute. Der Druck der Eingeweide gegen das Diaphragma wirkt zugleich als Expiration und als Herzmassage. Verf. behauptet, daß die Methode bessere Resultate als die anderen gibt.

K o o p m a n n (Haag.)

R. Douglas Laurie. *Melaena neonatorum treated by blood-transfusion.* (British med. Journal Nr. 3145 (9. April 1921), S. 527.)

In diesem Falle von *Melaena neonatorum* injizierte Verf. 20 ccm seines eigenen Blutes in eine Vene des Kindes mit ausgezeichnetem Erfolge.

K o o p m a n n (Haag.)

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

Friedemann, U. *Über chronische Diphtheritis und Lues.* (Aus der Infektionsabteilung des Rudolf Virchow Krankenhauses in Berlin.) (Berl. klin. Wochenschr. 58, 1921, Nr. 16.)

Friedemann sah im Laufe von etwa 6 Jahren 10 Fälle, bei denen die typischen Diphtheriebeläge nach 14 Tagen weiterhin — sogar monatelang — fortbestanden trotz intensiver Serumbehandlung. Bakteriologisch wurden Di-Bazillen in Reinkultur nachgewiesen. In jedem der Fälle war dann der Wassermann stark positiv. Auf antiluetische Kur Rückgang der Beläge. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht Soor und Angina specifica; die bakteriologische Untersuchung wird stets die Diagnose sichern.

G. S t e r n (Rostock).

R. Kraus u. St. Baecher. *Weitere Untersuchungen über die Wirksamkeit des Diphtherieserums im Heilversuch.* (Ztschr. f. Immunföschg. u. exp. Therap. 31, 1921, 85.)

Zahlreiche Tierversuche über die Beziehungen des Antitoxingehaltes des Diphtherieserums zu seinem Heilwerte haben ergeben, daß ein bestimmter Prozentsatz auch bei Steigerung der Serum-mengen nicht zu retten ist, so daß die heilende Wirkung des Diphtherieserums wohl von individuellen Eigenschaften der einzelnen Tiere abhängig sein muß. Es dürfte auch bei der Serumtherapie beim Menschen durch Steigerung der Serummenge ein günstiger Erfolg nur bei einem gewissen Prozentsatz der behandelten zu erwarten sein.

L e h n d o r f f (Wien).

M. E. Harding. *The toxæmic stage in diphtheria.* (Lancet Nr. 5093 (9. April 1921), S. 737.)

Ungeachtet die Verwendung von Diphtherieserum kommen noch immer ernste und sogar Todeställe zur Beobachtung. In

diesen Fällen werden vor allem ein niedriger Blutdruck, leichte Ödeme, deutlich erhöhtes spez. Gewicht des Blutes und Veränderungen in den Nebennieren gesehen. Verf. hat nun versucht, in Experimenten mit Katzen die Ursache dieser Erscheinungen zu finden.

Bei Katzen verursacht die Injektion von Diphtherietoxin eine Erhöhung der Blutkonzentration mit Senkung des Blutdrucks. Diese Erscheinungen können während einiger Zeit (aber nicht definitiv) durch intravenöse Injektion von physiologischer Salzlösung aufgehoben werden. Das Krankheitsbild, das nach Einspritzung von Diphtherietoxin entsteht, ist aber nicht identisch mit der klinischen Diphtherie.

Es stellte sich weiter heraus, daß nach Einverleibung von Loeffler'schen Bazillen die Blutveränderungen dieselben waren wie nach Einspritzung von Toxin.

Versuche zur Behandlung ließen erkennen, daß Einspritzungen von Salzlösung oder von einer Lösung von Gummi arabicum den Prozeß nicht beeinflussen. Transfusionen von Zitratblut hatten zwar keinen absolut sicheren, jedoch einen ganz ausgezeichneten Erfolg.

Darum wird empfohlen, in schweren Diphtheriefällen eine Transfusion zu versuchen. K o o p m a n (Haag.)

H. Langer, Die Behandlung der Diphtheriebazillenträger mit Diphthosan. (Aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoriahaus in Charlottenburg.) Therap. Halbmonatsschr. 1920, **34**, S. 569.)

Empfehlung von Flavacid, einem hochwirksamen Desinfektionsmittel der Akridiniumfarbstoffreihe, das von der Aktiengesellschaft für Anilinfabrikation unter dem Namen Diphthosan in den Handel gebracht wird. Es werden Spülungen des Nasenrachenraums am einfachsten mit einer Nasendusche in kurzen Abständen wiederholt; die Verdünnung des Diphthosans beträgt dabei 1:5000. Bei Erwachsenen läßt man in jedes Nasenloch 10 ccm einfließen, bei Kindern entsprechend weniger. B l ü h d o r n.

C. G. Guthrie, J. Gellen and W. L. Moß. Diphtheria bacillus carriers. 2. Communication. (Diphtheriebazillenträger. 2. Veröffentlichung.) (Bull. John Hopk. Hosp. **81**, 1920, S. 388.)

Die Ergebnisse der Massenuntersuchungen zeigen: 1. daß in der Mehrzahl der Fälle die von „gesunden“ Bazillenträgern beherbergten Diphtheriebazillen avirulent sind; 2. daß diese avirulenten Bazillen keine Diphtherie erzeugen können und 3. daß ein bündiger Beweis dafür noch aussteht, daß avirulente Bazillen virulent werden können. K ä c k e l l (Altona).

Weaver, George H. Diphtheria carriers. (J. americ. med. assoc. **76**. 1921, 831.)

Statistische Studie nüber 500 Diphtheriekranken, von denen 85 noch nach 25 Tagen Bazillen beherbergten und als Bazillenträger

anzusehen sind, ein Prozentsatz, der sich allmählich verringert. Trotzdem bleibt auch dann noch eine relativ hohe Zahl von Bazillenträgern übrig. Bei diesen hatte Verf. mit der Antitoxinbehandlung keine nennenswerten Erfolge. Er rät zur Tonsillektomie.

K ä c k e l l (Hamburg).

Joh. v. Bókay (Búdapest), *Noch einmal zur Frage der sekundären Tracheotomie bei intubierten Croupkranken und neuere Beiträge zur Kenntnis der sogen. prolongierten Intubation. Ergebnisse der o'Dwyerschen Intubation. (Endresultate von 28 Jahren.)* (Jahrb. f. Kinderheilkunde **93**, 1920, S. 214.)

Verf. tritt der Feststellung Siegerts entgegen, daß die Resultate der Intubation umso besser seien, je zahlreicher die sekundären Tracheotomien. Bei seinen 2114 in den Jahren 1891—1918 intubierten Croupfällen beträgt die Zahl der sekundären Tracheotomien nur $86 = 4\%$ — trotz eines ziemlich schweren Croupmaterials. Dabei verbesserte sich der Heilungsprozentsatz der Intubation während dieser Jahre fortwährend, stieg und in den letzten 14 Jahren auf 73,51%. Auf Grund seiner reichen Erfahrung warnt er vor zu frühzeitiger Extubation. Der 1. Extubationsversuch sollte nicht vor dem Ende der zweiten 24 Stunden gemacht werden; denn die häufige Tubuseinführung ist wegen des Intubationstraumas nicht gleichgültig. In allen Fällen, wo infolge eines Druckgeschwürs die endgültige Entfernung eines Tubus unmöglich war, hatte v. B. ausgezeichnete Erfolge mittelst der mit Gelatine überzogenen und mit Alaun imprägnierten sog. Bronzeheiltuben. Die Lagedauer dieser Heiltuben betrug in 73 Fällen zwischen 150 und 637 Stunden (prolongierte Intubation). Der Erfolg war ein vollständiger, nur in 4 Fällen traten wochenlang nach der Detubation Atembeschwerden auf, die bei weiterer Behandlung dauernd schwanden. Die sekundäre Tracheotomie sollte nur dann vorgenommen werden, wenn die endgültige Detubation trotz systematischer Anwendung der Heiltuben nicht zu erreichen ist.

B i h l m e y e r (Tübingen).

A. Lohrig, *Was lehren uns die schweren Diphtherieerkrankungen im Kindesalter?* (Aus dem Kinderkrankenhaus in Bremen.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde **93**, 1920, S. 49.)

Ergebnis der Beobachtung von 1661 Diphtheriefällen im Bremer Kinderkrankenhaus während der letzten vier Jahre. Die Mortalität betrug dort 14,53^{0/0} gegenüber der allgemeinen Mortalitätsziffer von 12—14^{0/0}. 38^{0/0} der Fälle waren schwer erkrankt und zwar an Stenose, Sepsis oder akuter Herzschwäche. Etwa die Hälfte der an diesen drei Komplikationen gestorbenen Kinder war bereits bei der Aufnahme so schwer erkrankt, daß die Lebensrettung ausgeschlossen erscheinen mußte. Es ergibt sich daher als erstes Erfordernis frühzeitige ärztliche Behandlung und frühzeitig Serumbehandlung, ferner weitgehende Aufklärung des Publikums darüber, welche Arten von ernsten Gefahren auch heute noch jede

Diphtherieerkrankung in sich birgt, namentlich zu Epidemiezeiten.
B i h l m e y e r (Tübingen).

Bardach, Martha. *Elf Jahre Diphtherie an der Infektionsklinik der städtischen Krankenanstalten zu Düsseldorf.* (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., **91**, H. 3, 1921, S. 422.)

Bei der Diphtherie ist es nicht möglich das Krankenmaterial der verschiedenen Jahre miteinander zu vergleichen, da der Ausgang einer Diphtherie in ganz besonderem Maße sowohl von dem Charakter der Epidemie, als auch von dem Alter der befallenen Personen abhängig ist.

Säuglinge erkranken verhältnismäßig selten, am meisten betroffen ist das Spielalter. Morbiditätskurve und Mortalitätskurve gehen allerdings nicht parallel. Bei den Säuglingen herrscht die Kehlkopf- und Nasendiphtherie vor, spätermehr die Rachendiphtherie. Am gefährlichsten verläuft die Diphtherie der Säuglinge. Von den an Stenosen erkrankten Säuglingen starben mehr als die Hälfte. Im Kleinkindesalter sinkt die Mortalität herab, beträgt aber bis zum Eintritt in die Schule immer noch 15%. Auch im Schulalter ist die Diphtherie noch als gefährliche Erkrankung anzusehen.

Ob hohe Dosen von Heilserum die Mortalität herabsetzen, ist statistisch schwer zu entscheiden, da gerade die schwersten Fälle mit den höchsten Dosen behandelt wurden (ein 7 jähr. Mädchen bekam innerhalb 7 Tagen 138 000 J. E.)

War bei Stenosen ein operativer Eingriff notwendig, so wurde bei Kindern im 1. und 2. Lebensjahr die Tracheotomie vorgezogen, späterhin die Intubation.

Zum Schluß wird dringend gewarnt vor der Behandlung diphtheriekranker Kinder mit Normalpferdeserum.

O. K ö h l e r (Leipzig).

F. L. Noest. *Die Diphtheriefälle der medizinischen Klinik zu Bonn in den Jahren 1895—1917.* (Deut. Arch. f. klin. Med. **130**, 1919, 270.)

Statistik. Bemerkenswert ein 6 jähriger Knabe mit meningitischen Erscheinungen, ohne dass bei der Sektion Meningitis gefunden wurde. O r g l e r, Charlottenburg.

Blake, Francis G. and Trask, James D. *Studies on measles. I. Susceptibility of monkeys to the virus of measles.* (J. of exp. Med. **33**, 1921, 385.)

Dieselben. *Studies on measles. II. Symptomatology and pathology in monkeys experimentally infected.* (J. of exp. med. **33**, 1921, 413.)

Verff. konnten durch Überimpfung von Sekret aus dem Nasenrachenraum von Masernkranken bei Affen die Symptome einer Masernerkrankung erzeugen. Dagegen gelang es nicht immer das Virus von Tier zu Tier zu übertragen, durch intratracheale

Injektionen von Gewebsemlusionen (Haut, Schleimhaut, Milz, Leber oder Lunge) masernkranken Affen.

Das mikroskopisch-pathologische Bild der Haut und Schleimhaut erkrankter Tiere und die klinischen Symptome gleichen im wesentlichen den beim masernkranken Menschen erhobenen Befunden.

K ä c k e l l (Hamburg).

Paul, John R. *The histological pathology of a case of measles conjunctivitis.* (Histologisch-pathologischer Befund bei einem Fall von Masernkonjunktivitis.) (Bull. the John Hopkins Hosp. **81**, 1920, S. 455.)

2 Monate alter Säugling stirbt an Bronchopneumonie 3 Tage nach Ausbruch des Masernexanthems. Influenzabazillen und Pneumokokken werden nachgewiesen. Die Augenlider zeigen Ödem, Erweiterung der Meibomschen Drüsen, Degeneration des subepithelialen und epithelialen Gewebes. Man vermißt die bakteriologische Untersuchung des Konjunktivalsekrets.

K ä c k e l l (Altona).

Wöhlisch, Edgar und v. Mikulicz-Radecki, Felix. *Der Wert der Döhle'schen Leukozyteneinschlüsse und des Schulz-Charlton'schen Auslöschphänomens für die Diagnose des Scharlachs.* (Aus der Medizin.-Klinik Marburg.) (Berl. klin. Wochenschr. **58**, 1921, Nr. 16.)

Der Nachweis der Döhleschen Zelleinschlüsse und das Schulz-Charltonsche Auslöschphänomen sind sehr wertvoll für die Scharlachdiagnostik. Als Hauptanwendungsgebiet für beide kommt die Abgrenzung zweifelhafter Exantheme gegenüber dem echten Scharlachexanthem in Betracht. Die erstere Methode erlaubt den sicheren Ausschluß von Masern, Röteln, Arznei- und Serumexanthenen, kann aber versagen beim septischen Exanthem. Das Auslöschphänomen bewährt sich auch beim septischen Exanthem. Versagen können aber beide Methoden bei sehr leichten Fällen von Scharlach oder solchen mit geringem Exanthem. Durch die Methode der indirekten Anwendung des Auslöschphänomens ist es unter Umständen auch möglich die seltenen ohne Exanthem verlaufenden Scharlachfälle zu diagnostizieren.

G. Stern (Rostock).

A. M. Watts. *Incubation period of scarlet fever.* (British med. Journ. Nr. 3144, 2. April 1921, S. 495.)

In den Lehrbüchern findet man als Inkubationszeit des Scharlach 1-8 Tage, meist 3-5 Tage angegeben. Verf. beobachtete in einigen Fällen eine Inkubationszeit von 10 Tagen.

K o o p m a n (Haag).

Moog, Otto. *Zur Theorie der Proteinkörperwirkung nach Beobachtungen bei der Serumbehandlung des Scharlachs.* (Aus der Medizin.-Klinik Marburg a. L.) (Berl. klin. Wochenschr. **58**, 1921, Nr. 16.)

6 Rekonvaleszentenserum, normales Menschenserum und Moser-serum sind in der Heilwirkung qualitativ gleichwertig. Letztere

ist als unspezifischer Vorgang anzusehen. Normales Pferdeserum und die gebräuchlichen Antisera vom Pferde, ausgenommen Meserserum, sind therapeutisch unbrauchbar. Die Vorstellung der unspezifischen Eiweißwirkung als solche reicht demnach zur Erklärung nicht aus, sondern es muß sich um einen wesentlich komplizierteren Wirkungsmechanismus handeln.

G. Stern (Rostock).

A. Balint, *Zum Scharlachfieber*. (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde **98**, 1920, S. 44.)

Da die bakteriologischen Forschungen nach der Scharlach-ätiologie völlig im Stich ließen, suchte B. durch Verfolgung des Scharlachverlaufs gewisse Anhaltspunkte für die Pathogenese dieser Krankheit zu erhalten. Er fand dabei folgendes: die lytisch abfallende Fieberkurve kennzeichnet die Mischinfektionen. Für die reinen, ohne Komplikationen verlaufenden Scharlachfälle ist der kritische Temperaturabfall charakteristisch. Ebenso können sich die reinen, ganz milde verlaufenden Fälle nur durch subfebrile Temperaturen auszeichnen. Sowohl in reinen, wie auch in Mischinfektionsfällen zeigt sich vereinzelt eine Temperaturkurve, welche als Zwischenstufe von Krisis und Lysis bezeichnet werden kann.

Bihlmeyer (Tübingen).

Mironesco, Th. (Bukarest). *Angine et scarlatine*. (La Presse Médicale **18**, 1921, 176.)

Ältere und neue Untersuchungen sprechen dafür, daß bei den weitaus meisten Scharlacherkrankungen als Ausgangsherd der Infektion eine Angina verantwortlich zu machen ist. So sah Verf. auch bei der letzten Epidemie eine ungeheure Zunahme schwerer Anginen. Bei zweifelhaften Fällen, in denen Angina und uncharakteristisches Exanthem vorlag, zog Verf. das Auslöschphänomen diagnostisch heran und hatte gute Erfolge. Hierzu im Gegensatz stehen drei Fälle, die mit Angina und Diphtherieverdacht aufkamen. Der bakteriologische Befund ergab keine Diphtheriebazillen. Das Serum dieser Kranken verhielt sich aber wie das Scharlachkranker in den ersten Krankheitstagen, d. h. negatives Auslöschphänomen bei einwandfreien Scharlachfällen. Da diese Patienten prophylaktisch mit Diphtherieantitoxin behandelt waren, lag die Vermutung nahe, daß hierdurch im Serum eine Umwandlung vorgegangen sei, im Sinne des Scharlachserums der ersten Krankheitstage. Kontrolluntersuchungen bestätigten diese Annahme nicht. Gegen eine Änderung der Serumreaktion dieser Anginen infolge der Streptokokkeninfektion spricht die Tatsache, daß Sera von Erysipelkranken positives Auslöschphänomen geben. Verf. nimmt daher an, daß diese Anginen, trotz Fehlens weiterer Scharlachsymptome und trotzdem in der Folge keine Schuppung eintrat, skarlatinösen Ursprungs waren.

Käckell (Hamburg).

B. E. Myers. *Periarticular abscess after scarlet fever.* (Lancet Nr. 5090, 19. März 1921, S. 589.)¹⁾

Ein 5 jähriges Mädchen bekam einige Wochen nach einer überstandenen Skarlatina einen periartikulären Abszeß des Fußgelenkes. Inzision. Heilung. K o o p m a n (Haag).

Sörensen. *Mikroskopische Untersuchungen von Influenzaorganen.* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr. 91, H. 2, 1921, S. 204.)

Auf Grund von Organbefunden sowie auf Grund theoretischer Erwägungen vertritt Verf. die Meinung, daß die bei Influenzapneumonien bisher gefundenen Bakterienarten nur Begleit- und Sekundärinfektionen sind, daß das eigentliche Virus zunächst aber noch unbekannt ist. O. K ö h l e r (Leipzig.)

Berger. *Die Leukozyten bei der Influenza.* (Beitr. z. Klinik der Infkh. u. z. Immunforsch. 8, 1920. 303.)

Reine Influenza bewirkt Leukopenie; nach Abfall des Fiebers öfters postinfektiöse Leukozytose. Selbst bei schweren Mischinfekten (Pneumonien) kommt oft keine Leukozytose zustande. L e h n d o r f f (Wien).

Neal, Josephine B. *Influenzal-Meningitis.* (Arch. of Ped. 38, 1921.)

Bericht über 32 Fälle von Influenzameningitis. Auffällig ist, daß gerade Kinder in den ersten Lebensjahren befallen werden, 16 davon sind im 1. Jahre, 6 Kinder erkrankten primär an Pneumonie, 1 Fall an klinisch diagnostizierter Influenza. Alle anderen Fälle sind als Primärerkrankungen anzusprechen. Im Lumbalpunktat wurden regelmäßig hämoglobophile Pfeiffersche Bazillen gefunden. Behandlung teils mit Lumbalpunktionen, teils kombiniert mit Injektionen von Antiinfluenzaserum oder Vakzinen. Der therapeutische Effekt ist ganz unbefriedigend, nur ein Fall kam zur Genesung. K ä c k e l l (Hamburg).

Hauser, Otto. *Über Herzmuskelerkrankungen infolge von Pertussis.* (Berl. klin. W. 58, 1921, Nr. 8.)

2 Fälle von Kindern, bei denen nach Keuchhusten hochgradige Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens, besonders des linken Ventrikels auftrat. Starke Beanspruchung des Herzens durch den Keuchhusten; häufigere Nachuntersuchung des Herzens nach Pertussis empfehlenswert. G. S t e r n (Rostock).

H. Wilhelm, *Über Magenspülungen bei keuchhustenkranken Kindern.* (Aus der II. innern Abteilung des Krankenhauses Charlottenburg-Westend.) (Terap. Halbmonatsschr. 1920, 34, S. 443.)

Günstige Beeinflussung der Appetitlosigkeit bei Säuglingen mit Mageninsuffizienz und erziehlcher Effekt bei größeren Kindern durch Magenspülungen. B l ü h d o r n.

Spiess. *Beitrag zur Therapie des Keuchhustens.* (Arch. f. Laryng. u. Rhin., **33**, 1920, 57.)

Die Hustenanfälle im zweiten Stadium der Pertussis sind bedingt durch gesteigerte Reflexerregbarkeit des N. laryng. sup. über das Zentralnervensystem zu den Glottisbahnen. Die Anfälle können also nur auftreten bei erhaltener Reflexbahn. Diese zu unterbrechen wäre die Aufgabe der Therapie. Es wurde der Versuch gemacht Novokain zu injizieren. 1—2 cm³ einer Lösung von 2% Novokain in 80% Alkohol. Die Injektion wird einseitig gemacht. Vom Augenblick der Einspritzung ab wurde kein Anfall mehr beobachtet. Da der Erfolg bei Kindern nicht so eindeutig, empfiehlt es sich, die Injektion beiderseitig vorzunehmen. Tritt kein Erfolg ein, so wäre bei kleinen Kindern Tracheotomie, bei größeren Intubation zu erwägen. Das Ziel jeglicher Therapie ist die Verhütung der Komplikationen besonders der Bronchopneumonie.

Weinberg (Halle).

Spolverini, L. *Vaccinoprofilassi e vaccinoterapia dello pertosse.* (Vakzinprophylaxie und Vakzintherapie beim Keuchhusten.) (Il Policlinico September 1920, S. 1043.)

Mit einer Vakzine die in cm³ 500 Millionen bis 6 Milliarden Bordet = Gengonsche Bazillen enthält, machte Verf. Versuche bei 144 Patienten, sowohl prophylaktisch wie therapeutisch. Als vorbeugendes Mittel hatten die Einspritzungen fast immer Erfolg (nur in 7% kein Resultat). Als Heilmittel war die Wirkung negativ, wenn es später angewendet ward als am 20. Krankheitstage. Sobald wie möglich angewendet, war die Wirkung fast immer eine günstige.

van Binsbergen (Nistelrode).

E. H. R. Harries und E. Dunderdale. *Herpes and Varicella.* (Brit. med. Journal Nr. **3147** (23. April 1921), S. 600.)

Die Verff. beobachteten eine kleine Hospitalepidemie von Varizellen, die mit sehr großer Wahrscheinlichkeit ihren Ursprung in einem Falle von Herpes zoster hatte. Koopman (Haag.)

H. A. T. Fairbank. *The orthopaedic treatment of poliomyelitis.* (Brit. med. Journal Nr. **3145** (9. April 1921,) 517.)

Es gibt drei Stadien der Poliomyelitis. Das erste dauert so lange der Kranke noch Muskelschmerzen oder Empfindlichkeit der Muskeln hat. Während dieser Zeit ist absolute Ruhe nötig. Man muß die erkrankten Glieder in „Zwischenstellung“ immobilisieren. Wenn man sieht, daß einzelne Muskeln zur Kontraktion neigen, kann man versuchen, sehr vorsichtig der Neigung entgegen zu arbeiten. Wenn das Schmerzen verursacht, soll man sofort damit aufhören. Auch muß man die Spinalmuskeln beobachten, um einer Skoliosis vorzubeugen.

Wenn die Schmerzen und die Empfindlichkeit vorüber sind, fängt das zweite Stadium an. In diesem Stadium besteht die Behandlung in Massage, Korrektion, event. Difformitäten und

Wiedererziehung der erkrankten Muskeln. Man soll dafür sorgen, daß die erkrankten Glieder immer warm bleiben. Die Verwendung von Schienen wird besonders empfohlen.

Das dritte Stadium fängt an in dem Augenblicke, wo durch diese Maßnahme keine weitere Besserung erreicht werden kann. Man kann in diesen Fällen mit chirurgischen Eingriffen, vor allem mit Sehnenüberpflanzung oder mit Arthrodesis, versuchen, weiter zu kommen. Letztere Operation soll niemals vor dem neunten Lebensjahre und am liebsten so spät wie möglich gemacht werden.

K o o p m a n (Haag).

F. Palitzsch. *Klinische Beiträge zur Kenntnis der Encephalitis epidemica.* (Deut. Arch. f. klin. Med. **135**, 1921 115).

Auf Grund seiner Befunde an 27 Kranken des Krankenhauses Dresden-Johannstadt — darunter 3 Schulkinder — glaubt Palitzsch zwei Haupttypen der Enzephalitis unterscheiden zu können; die Mehrzahl seiner Fälle gehörten zum hypertonen akinetischen Typus, der eine ausgeprägte Muskelhypertonie zeigte, die häufig mit Tremor, Augenmuskellähmungen und Schlafsucht verbunden ist, die Minderzahl (4 Fälle) zum atonischen hyperkinetischen Typus, der neben der Muskelatonie choreatisch-athetotische Bewegungen zeigt; für das Zustandekommen der Krankheit scheint eine konstitutionelle Disposition, bestehend in einer anomalen Reizbarkeit des Nervensystems notwendig zu sein. An motorischen Reizerscheinungen wurden myoklonische Zuckungen, vor allen Dingen der Bauchmuskulatur, einmal Zwerchfellkrämpfe beobachtet; in $\frac{1}{3}$ der Fälle Augenmuskellähmungen, namentlich Recti interni, in $\frac{1}{3}$ der Fälle auch Fazialislähmung. Zu Beginn der Krankheit Leukozytose mit infektiöser Neutrophilie, in der Rekonvaleszenz postinfektiöse Lymphozytose und Eosinophilie. Auftreten von Nephritis und Albuminurie war prognostisch ungünstig: 5 Todesfälle (davon 2 bei der hyperkinetischen Form, 3 bei der akinetischen). Therapie symptomatisch.

Orgler, Charlottenburg.

Leahy, Sylvester R. and Sands, Irving, J. *Mental disorders in children following epidemic encephalitis.* (Geistige Störungen bei Kindern als Folge überstandener Encephalitis epidemica.) (J. americ. Med. Assoc. **76**, 1921, Nr. 6.)

Bisher wurde angenommen, daß Encephalitis lethargica keine Störungen des Zentralnervensystems hinterläßt. In der letzten Zeit haben sich aber Nachkrankheiten gehäuft gezeigt. Die hier wiedergegebenen 6 Fälle im Alter von 5—14 Jahren zeigen als Folge der Encephalitis alle fast die gleichen Symptome: Zwecklose motorische Bewegungen, Reizbarkeit, zuweilen leichte Tobsuchtsanfälle, Launenhaftigkeit und ausgesprochene Schlaflosigkeit. 2 Patienten wiesen frühzeitige sexuelle Gefühle mit Neigung zur Erotik auf. Hydrotherapeutische Maßnahmen hatten gewisse Erfolge.

K ä c k e l l (Altona).

Rüttmeyer, W. (Kinderklinik Zürich). *Über postenzephalitische Schlafstörung.* (Schweiz. med. Wochenschrift 1921, Nr. 1.)

Das interessante Krankheitsbild, das Verf. an Hand von 7 ausführlichen Krankengeschichten fünf bis zwölfjähriger Kinder beschreibt, besteht in einer hochgradigen Schlafstörung von monatelanger Dauer, die im Anschluß an eine akute fieberhafte Erkrankung auftrat. Die primäre Krankheit ist zum Teil mit Sicherheit, zum Teil mit Wahrscheinlichkeit als Enzephalitis anzusehen. Die Schlafstörung äußert sich darin, daß die Patienten nicht mehr imstande sind, abends einzuschlafen, vielmehr bis zum frühen Morgen wach bleiben. Während der Zeit dieses Wachseins besteht eine oft hochgradige psychomotorische Unruhe, meist verbunden mit Zwangsbewegungen und Zwangshandlungen, seltener mit choreiformen Hyperkinesien. Das Schlafvermögen selbst ist an sich nicht aufgehoben; ist der Schlaf einmal eingetreten, so ist er, auch während des Tages, tief und kann bis zu 20 Stunden andauern. Die intellektuellen Fähigkeiten bleiben intakt, es besteht keine Schläfrigkeit; hie und da Stimmungsänderungen. Auf somatischem Gebiet besteht Hypotonie der Skelettmuskulatur, verbunden mit lebhaften Sehnenreflexen. Die Erkrankung, an welche sich die Schlafstörung angeschlossen, lag 1—6 Monate zurück. Das Leiden war entweder unmittelbar nach der primären Erkrankung oder nach einem zeitlichen Intervall aufgetreten. Das Leiden trotz der Therapie sehr hartnäckig; drei der erwähnten Fälle wurden zum Teil nach mehr als halbjähriger Gesamtkrankheitsdauer ungeheilt entlassen. Verf. sieht das Leiden als eine, im Gefolge der organischen Erkrankung aufgetretene Störung der Koordination im Ablauf der für den Eintritt des Schlafes notwendigen Vorgänge an; das Schlafzentrum ist noch leistungsfähig, scheint aber unfähig seine Tätigkeit in Übereinstimmung mit den übrigen somatischen und psychischen, zum Schläfe gehörenden Lebensvorgängen zu bringen.

Als Therapie wird angegeben: Versuch mit suggestiver Therapie, in einzelnen Fällen zweckmäßig unterstützt mit sicher wirkender Dosis eines Schlafmittels, Fälle, welche dagegen refraktär sind gehören ins Krankenhaus. **R y h i n e r** (Basel).

W. M. Crofton und D. Costello, *Encephalitis lethargica treated with influenza bacillus antigen* (Brit. med. Journal Nr. 3147 (23. April 1921), S. 601.)

In einem ziemlich schweren Fall von Encephalitis lethargica bei einem 5 jährigen Mädchen wurde ein guter Erfolg durch subkutane Einspritzung von 1¼ Million Influenzabazillen erzielt.

K o o p m a n (Haag.)

Santiago Cavenagut Gutiérrez, *Contribución al estudio clínico de las meningitis meningocóccicas de los lactantes.* (Beitrag zum klinischen Studium der Meningokokken — Meningitis beim Säugling.) (Archiv españ. de Pediatría 4, 1920, 385.)

Der Anfang der Meningokokkenmeningitis ist beim Säugling fast immer ein langsamer, so daß man zuerst an andere Krankheiten denkt. (Gastrointestinal Katarrh, Eklampsie.) Gewöhnlich ist dieselbe monosymptomatisch. Die Nackensteifheit ist immer sehr groß, wie auch die erhöhte Spannung der Fontanellen. Der Puls ist bei älteren Kindern bei Meningokokkenmeningitis schnell und regelmäßig, bei der tuberkulösen aber langsam und unregelmäßig. Beim Säugling hat aber dieser Unterschied keinen Wert. Allein die Lumbalpunktion entscheidet gegenüber den anderen akuten Meningitiden. Dies ist auch der Fall bei der luetischen Meningitis. Die Meningokokken-Meningitis hat immer eine ernste Prognose. Eine frühzeitige und intensive

serotherapeutische Behandlung, in gewissen Fällen unterstützt durch Vakzinothérapie, verringern die Mortalität.

van Binsbergen (Nistelrode).

R. Kawamura, C. Ishibara und S. Yamaguchi. *Paragonimus Westermanni* Infektion in children. (Tokyo Iji Shiejii Nr. 2064, 2. März 1918, S. 449.)

In Negata werden oft Infektionen mit diesem Parasit beobachtet. Bei den infizierten Kindern werden oft Herdsymptome im Gehirn gesehen. Wahrscheinlich werden die Parasiten mit dem Blute dem Gehirn zugeführt. Es gelingt bei Tieren durch Einspritzung der Parasiten in die Halsvenen dieselben Erscheinungen zu erhalten.

Koopman (Haag).

Foti und Javarone. *Contributo statistico-clinico alla terapia specifica della Leishmaniosi interna.* (Statistisch-klin. Beitrag zur spezifischen Therapie der internen Leishmaniosis.) (La Pediatria 29, 1921, 145.)

Bestätigung der hervorragenden Wirkung des tartarus stibiatus oder des „Stibazetins“ (Antimonpräparat analog dem Arsa-zetin) auf diese früher fast immer tödliche Infektionskrankheit. Von 73 behandelten Fällen starben 17, meist infolge interkurrenter Erkrankungen.

E. Friedberg (Freiburg).

Tuberkulose.

H. Eliasberg und W. Neuland. *Die epituberkulöse Infiltration der Lunge bei tuberkulösen Säuglingen und Kindern.* (Aus der Univ. Kinderklinik zu Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilk. 93, 1920, S. 88.)

Mitteilung eines Krankheitsbildes, das sich unter den infiltrativen Lungenprozessen durch gewisse Besonderheiten auszeichnet. Es wurde von den Verf. in den letzten Jahren mehrfach bei Kindern unter 3 Jahren, von Czerny auch bei älteren Kindern beobachtet. Bei allen fand sich eine massive Dämpfung eines ganzen Lungenlappens (meist des Oberlappens) mit einem entsprechend intensiven, gleichmäßig dichten Schatten im Röntgenbild und lautem Bronchialatmen. Rasselgeräusche fehlten oder waren sehr spärlich, Tuberkelbazillen fanden sich nie. Die Abmagerung und Blässe, der Husten, die positive Pirquetsche Reaktion, die sichtbaren tuberkulösen Krankheitsprozesse an Haut, Knochen und Drüsen, die vergrößerte Milz, dazu die Herkunft des Kindes aus einer meist schwer tuberkulösen Umgebung legten es nahe, auch für die Lungenveränderungen eine tuberkulöse Ätiologie anzunehmen. Das wenig gestörte Allgemeinbefinden stand jedoch in auffälligem Gegensatz zu dem ausgedehnten Lungenbefund. Merkwürdigerweise bildete sich das Infiltrat allmählich, oft erst nach Monaten, von der Peripherie her zurück, und schließlich blieb nur noch ein stark verbreiteter Mittelschatten, während das

Lungenfeld selbst ein normales Bild bot. Eine spezifisch tuberkulöse Veränderung ist zwar abzulehnen, jedoch ist das Zusammentreffen dieser Lungenveränderung mit der Tuberkuloseinfektion nicht bloß als Zufall anzusehen. Solange über die bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Befunde nichts Näheres bekannt ist, wird der Name „Epituberkulöse Infiltration“ vorgeschlagen. Die Diagnose ergibt sich mit Sicherheit erst aus der Beobachtung des geschilderten Krankheitsverlaufs. Empfehlenswert ist eine fettangereicherte Kost und Freiluftliegekur. Das Pneumothoraxverfahren und eine spezifische Behandlung nach Deycke-Much ist unnötig, da die Krankheit auch ohne besonderes Zutun günstig verläuft.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Petruschky. *Bekämpfung der Tuberkulose im Kindesalter.* Vortrag
8. Tagung der freien Vereinigung für Mikrobiologie. (Ztrbl.
f. Bakt. Nr. 85, 1921, 35.)

Aus dem interessanten Vortrag seien die Leitsätze wiedergegeben.

1. Heredität — Rarität,
2. Frühinfektion die Regel,
 - a) Familieninfektion,
 - b) Straßinfektion (bisher zu wenig beachtet),
 - c) Infektion in Tbc.-Fürsorgestellen (durch Trennung der Warteräume für Infektiöse und für Familienuntersuchungen zu verhüten).
3. Spätinfektionen seltener, aber nicht ausgeschlossen.
4. Die Tbc. verläuft in 3 Stadien:
 - a) Drüsentbc.,
 - b) Metastasenbildung,
 - c) Gewebszerstörung.
5. Der Kampf gegen die Tbc. muß sich vorzugsweise gegen das Frühstadium, also im wesentlichen gegen die Kindertuberkulose richten, um das Entstehen offener Lungentbc. zu verhüten.
6. Durch Gesetzgebung muß die Verhütung der Kinderinfektion angestrebt und die rechtzeitige Auffindung und Heilbehandlung der infizierten Kinder gefördert werden.

L e h n d o r f f (Wien).

Gittings, Claxton J. und Donelly, John D. *Statistics of the von Pirquet reaction.* (Arch. of Ped. 38, 1921, 78.)

Von 27 Fällen mit dem autoptischen Befund einer Tuberkulose hatten nur 16 intra vitam positiven Pirquet. Allerdings wurde die Impfung nur einmal vorgenommen. 185 andere Fälle mit negativem Pirquet bei der ersten Impfung wurden wiederholt geimpft, doch nur 6,5% zeigten danach eine Tuberkulinempfindlichkeit, trotz der Anwendung der Intrakutanmethode. Diese Zahlen decken sich mit den von Hamburger gefundenen. Verf. stellt endlich die klinischen Diagnosen den Sektionsbefunden gegenüber und weist

darauf hin, daß generalisierte Tuberkulose ohne Meningitis klinisch in der Regel als Lungentuberkulose angesprochen wird.

K ä c k e l l (Hamburg).

H. Méry, G. Détré und A. Desmoulins. *Le diagnostic radiologique de la tuberculose ganglio-pulmonaire chez e enfant.* (Presse Médicale 23. 1921, 221.)

Verff. geben eine kurze Übersicht über die Röntgenbefunde bei Hilusdrüsentuberkulose vom Anfangsstadium bis zur Verkalkung. Sie vergleichen diese Befunde mit den klinischen und autoptischen.

K ä c k e l l (Hamburg).

G. Bourne. *A case of complete pneumothorax in an infant. due to pulmonary tuberculosis.* (British med. Journal Nr. 3145 (9. April 1921), S. 526.)

Der Kranke, ein 10 monatlicher Knabe, kam ins Spital mit Husten, Zyanosis und Dyspnoe. Bei der Untersuchung wurde die Diagnose einer linken, vollständigen Pneumothorax mit Bronchopneumonie der rechten Lunge gestellt. Bei der Sektion wurde eine zusammengefallene linke Lunge gefunden. Nur die Lungenspitze war mit der Pleura parietalis verwachsen. In dem linken Brustfell eine enorme Menge kleinster Tuberkel. In der linken Lunge war ebenfalls eine große Anzahl Tuberkel mit einer Kaverne in der Spitze; auch die rechte Lunge enthielt massenhaft Tuberkel.

K o o p m a n (Haag).

K. Traugott, *Was leistet die künstliche Höhensonne bei der Behandlung der Lungentuberkulose.* (Aus der med. Universitätsklinik in Frankfurt.) (Therap. Halbmonatsschr. 1920, 34, S. 350.)

Mit Höhensonnenbestrahlung allein kann kein therapeutischer Erfolg erzielt werden. Sicherlich kommt der Höhensonnenbehandlung eine allgemeine, roburierende Wirkung zu und diejenigen Tuberkuloseformen, die an und für sich schon eine Tendenz zur Heilung haben, wie chirurgische Tuberkulosen und Hauttuberkulosen werden durch die Bestrahlung günstig beeinflußt. Vor allem ist die Höhensonne als Roburans für Kinder anzusehen und dementsprechend zu verwenden. Es wird dagegen gewarnt, Lungentuberkulose durch ambulatorische Strahlenbehandlung der stationären Behandlung zu entziehen.

B l ü h d o r n.

Moeller, A. (Berlin). *Meine Kaltblütertuberkelbazillen und das Friedmannsche Mittel.* (Berl. Klin. W., 58, 1921, Nr. 4.)

Verfasser kommt zu folgenden Schlußsätzen: 1. Das Friedmannsche Verfahren gegen Tuberkulose ist das gleiche schon vor Friedmann von mir mit säurefesten Bakterien inaugurierte Verfahren zur Immunisierung und Behandlung der Tuberkulose. 2. Die Schildkrötenbazillen sind keine Kaltblüterbazillen, sondern harmlose Saprophyten (Grasbazillen), welche daher auch keine Immunität oder Heilung der Tuberkulose erzielen können. 3. Meine

Kaltblüterbazillen (Blindschleichenbazillen) stehen dem Tuberkelbazillus viel näher als die Schildkrötenbazillen. 4. Der echte vollvirulente menschliche Tuberkelbazillus vermag mit kleinsten Dosen (1, 2, 8, 10 usw.) beginnend (intravenös) Immunität und Heilung der Tuberkulose zu erzielen. G. Stern (Rostock).

Syphilis.

Sainz de Aja, Enrique, *Sifilis y matrimonio*. (Arch. españ. de Pediatría 4, 1920, 340.)

Als achtes Kapitel eines im Erscheinen begriffenen Werkes behandelt Verf. hier das Thema: Syphilis und der Neugeborene. Es ist nicht leicht, bestimmt zu sagen, ob ein Kind, dessen Vater oder Mutter luetisch erkrankt, bei der Geburt gesund ist. Erkrankt die Mutter erst am Ende der Schwangerschaft, wird sie mittelst einer Abortivkur behandelt und ist W. R. negativ, dann kann das Kind als gesund betrachtet werden. Jedes Kind luetischer Eltern, das zu frühzeitig geboren ward, ist luetisch. Kein einziger Neugeborener ist für Syphilis immun. Nur der positive Befund bei W. R. ist entscheidend. Die Reaktion soll aber innerhalb der ersten Tage nach der Geburt gemacht werden, da bisweilen eine positive Reaktion nach einigen Tagen spontan negativ wird. Die Diagnose der Syphilis beim Neugeborenen ist immer ernst.

van Rinsbergen (Nistelrode).

Marie Kaufmann-Wolf und Emmy Abrahamsohn. *Mortalität (und Morbidität infizierter und nicht infizierter Syphilitikernachkommen*. (Zeitschr. f. Klin. Medizin 89, 1920, 274.)

In 40 Tabiker- bzw. Paralytikerfamilien waren 56 % der Kinder gestorben; nach Abzug von 10 Familien, wo Frau und Kinder nicht infiziert waren, sogar 66 %; in 50 Familien, in denen Kinder mit Keratitis parenchymatosa vorkamen, bestand eine Mortalität von 53 %; in 16 Familien, in denen ein Kind juvenile Tabes hatte, eine Sterblichkeit von 64 %. Von den lebenden Kindern dieser Familien waren ungefähr nur 50 % gesund. Wenn man auf Grund der übrigen Statistiken eine Morbidität der Nachkommen von 50 % im Durchschnitt annimmt, so bleibt bestenfalls durchschnittlich nur $\frac{1}{4}$ der Kinder aus syphilitischen Familien gesund.

Orgler, Charlottenburg.

S. M. Ross und A. T. Wright. *The incidence of congenital syphilis among the newly born*. (Lancet Nr. 5085, 12. Februar 1921, S. 321.)

Die kongenitale Syphilis spielt eine viel größere Rolle als man glaubt, wie Verf. durch Statistiken zeigen.

Koopman (Haag.)

H. M. Fletcher. *Congenital syphilis.* (Lancet Nr. 5091, 26. März 1921, S. 630.)

Die kongenitale Syphilis hat sich in den letzten 25 Jahren geändert. Man beobachtet jetzt viel weniger Fälle von Hautsyphilis aber mehr Syphilis der inneren Organe. Eine positive WaR. ist ein sicheres Zeichen von Syphilis; eine negative schließt aber Syphilis nicht aus. Man kann dann versuchen, durch Spinalpunktion und Untersuchung des Liquors Aufklärung zu erhalten. Diese Kinder sind sehr empfänglich für Infektionen. Die geschwollene Submentaldrüsen sind oft zugleich tuberkulös undluetisch. Von den inneren Organen wird vor allem die Niere ergriffen. Solche Kranken bekommen oft nach einer leichten Infektion (z. B. Varizellen) Nephritis. K o o p m a n (Haag).

H. Rolleston. *Some sequels of congerital syphilis.* (Lancet Nr. 5088, 5. März 1921, S. 471.)

Die Wa. R. ist oft sofort nach der Geburt bei kongenitaler Lues negativ und wird erst nach einigen Wochen positiv um oft wieder in der Pubertät zu verschwinden. Also schließt eine negative Wa.R. Syphilis nicht aus. Man hat in Zweifelsfällen eine sog. provokatorische Salvarsaneinspritzung empfohlen. Diese gibt aber auch bei Gesunden nicht selten eine positive Wa.R. und hat also keinen Wert. In Zweifelsfällen kann man die Wa.R. im Liquor machen, aber auch damit kommt man oft nicht weiter. Die kongenitale Syphilis ergreift nicht selten die Drüsen mit innerer Sekretion. Eine syphilitische Addison'sche Krankheit ist selten, eine leichte Nebenniereninsuffizienz wird ziemlich oft beobachtet. Durchluetische Prozesse an der Gehirnbasis können dieluetische Dystrophia adiposogenitalis und der syphilitische Infantismus vielleicht erklärt werden. Auch die Testikel sind oft ergriffen.

Syphilitisches Myxödem ist selten, leichte Formen von Schilddrüseninsuffizienz kommen oft zur Beobachtung.

Von den anderen Organen sind die Nieren, das Bauchfell und die Knochen am meisten ergriffen. Auch dieluetische Anämie und dieluetische Mitralstenose wird oft beobachtet.

K o o p m a n (Haag).

Klingery, Lyle B. *A study of the spinal fluid in fifty-two case of congenital syphilis.* (Untersuchungen der Spinalflüssigkeit bei 52 Fällen von kongenitaler Syphilis.) (J. americ. Med. Assoc. 76, 1921, Nr. 1.)

Verf. weist auf die Bedeutung hin, die der Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Syphilis innewohnt. Der Ausfall der Wassermannschen und Globulinreaktion und Pleozytose gestatten prognostische Schlüsse. K ä c k e l l (Altona).

Ugon, Armand; *Heredo-sífilis precoz y reacción de Wasserman en „La Cuna“.* (Asilo D. Larrañaga.) Sociedad de Pediatría de Montevideo. (Sitzung vom 18. März 1920.) (Archiv españ. de Pediatría 1920, 9.)

Im Kinderspital des L. Larrañaga zu Montevideo, worin neugeborene Kinder aufgenommen werden, hat man die W. R. auch bei 2103 Kindern ausgeführt. Die Resultate zeigen nachfolgende Tabelle:

I. Gesunde Kinder. W. R. negativ	1163
II. Kranke Kinder (keine Lues). W. R. negativ	963
III. Luetische Kinder. W. R. positiv	17
IV. Luesverdächtige Kinder. W. positiv	10
V. Scheinbar gesunde, aber luetische Kinder. W. R. positiv	7
VII. Nicht luetische Kinder. W. R. contradictor	69
VI. Kinder mit acquiriertem Lues	2
VIII. Nicht luetische Kinder. W. R. positiv	11
IX. Luetische Kinder. W. R. negativ	9
X. Verdächtige Kinder. W. R. negativ	40
XI. Verdächtige Kinder. W. R. contradictor	2

Also in 1972 Fällen stimmen die klinische Wahrnehmung und die W. R. überein, in den übrigen 131 Fällen ist dies nicht der Fall. Die Gleichung: W. R. positiv = Syphilis und W. R. negativ = keine Syphilis bestätigt sich nicht. In zweifelhaften Fällen muß der klinischen Wahrnehmung den Vorrang gegeben werden.

van Binsbergen (Nistelrode).

Shipley, P. G., Pearson, J. W., Weech, A. A. and Corner, George W. *X-ray pictures of the bones in the diagnosis of syphilis in the fetus and in young infants.* (Bul. John Hopk. Hosp. 32, 1921, 75.)

Die Bedeutung der Röntgenaufnahmen für die Diagnose einer Lues in den ersten Lebenswochen, in denen die Serumreaktion in der Regel versagt, ist bekannt. Verf. haben 300 Föten daraufhin untersucht. Nahezu 30% zeigten luetische Veränderungen der Knochen im Röntgenbild.

Käckell (Hamburg).

Brüning, Helene. *Zur Behandlung angeborener Syphilis bei besonders hartnäckigem Verlauf.* (Aus dem Friedrichs-Waisenhaus der Stadt Berlin in Rummelsburg.) (Berl. klin. W. 58, 1921, Nr. 12.)

Besonders schwierig zu behandeln sind die verschleppten Fälle, die in der Säuglingszeit entweder gar keine oder nur unzureichende Kuren durchmachten. Aber auch hier lohnt sich noch eine energische Behandlung, wie 3 Krankengeschichten zeigen. (Je 6, 8 und 6 Hg-Neosalvarsan Kuren, an die sich je 2 prophylaktische Kuren anschlossen.) Bei großer Geduld und Ausdauer von Arzt und Patient führt eine, wenn auch erst spät einsetzende Behandlung der angeborenen Syphilis schließlich doch zum Ziele.

G. Stern (Rostock).

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.

Ueber Gemüsedarreichung¹ beim Säugling insbesondere in Form von frischgetrocknetem rohen Presssaft.

Von **R. Hamburger** und **E. Stransky**.

Die Verwendung von Gemüse in der Säuglingsernährung ist eine durchaus üblich gewordene Massnahme. Diese Gepflogenheit ist so allgemein, dass vielfach Mütter aus eigenem Antriebe ihren Kindern etwa im Beginn des 2. Lebenshalbjahres Gemüse reichen. Sie folgen dabei einem verbreiteten Beispiel, dessen Wirksamkeit zweifellos von etwas unklaren, aber doch einflussreichen Vorstellungen, etwa dass die Darreichung von Vegetabilien „gesund“ sei, unterstützt wird. Hierbei machen sich wahrscheinlich Einflüsse aus dem Gedankenkreis des Vegetarismus und mancher Strömungen der sogenannten Naturheilkunde geltend.

Der spontanen Verwendung des Gemüses kann man die ärztlich verordnete Darreichung von Vegetabilien gegenüberstellen. Man kann allgemein sagen, dass die Verwendung von Kräutern und Gemüsen als Heil- und Nahrungsmittel alten Volkssitten entstammt und von daher in den Heilschatz der Medizin übergegangen ist; volkstümliche Empirie ging daher dabei immer der theoretischen Begründung für die Anwendung voraus. Mit Nachdruck werden die Vegetabilien ärztlicherseits ursprünglich nur beim kindlichen Skorbut, in Analogie der beim Skorbut der Erwachsenen beobachteten Wirkung, gefordert. Von dieser Verwendung des Gemüses ausgehend, hat sich der allgemeine Brauch der Verfütterung von Gemüse an den Säugling, allerdings zunächst mit grosser Zurückhaltung der Ärzte, ausgebreitet. Die Überwertung der reinen oder mit etwas Kohlehydrat gemengten Milchkost für die ersten zwei Lebensjahre, fusst auf noch gar nicht lange Zeit zurückliegender ärztlicher Überzeugung von der ausschliesslichen Zulässigkeit dieser Kostform (s. d. Abhandl. v. Kassowitz). Erst mit der Erkenntnis, dass ausschliessliche Milchkohlehydratkost für manche junge Kinder oder von einem gewissen Alter ab schädlich oder ungenügend sein könnte (A. Czerny), konnte eine bewusste ärztliche Verordnung der Gemüseverfütterung einsetzen. Czerny-Keller begründen Gemüsezufuhr

beim jungen Kinde einmal mit der Notwendigkeit nach der eisenarmen Milch eisenreiche Nahrung (Gemüse) zu verfüttern. Zweitens schreiben sie den Gemüsen als Alkaliträger gegenüber der zu sauren Endprodukten führenden Milch-Kohlehydratkost Bedeutung zu. Zeitlich setzen sie für die Gemüsedarreichung an das gesunde Kind das Ende des ersten Lebensjahres an. Für Finkelstein ist für die Wahl dieser Beikost die Überlegung massgebend, dass es sich um die Einleitung der späteren Art der Kost handle und dass deshalb die vorsichtige Darreichung von vegetabilischen Stoffen und die Gewöhnung an den salzigen Geschmack die ersten Aufgaben der vegetabilen Beikost bilde.

Diese Begründungen, die eigentlich für die Einführung von Gemüse in die Kost des gesunden Säuglings galten, wurden dann auch für die therapeutische Verwendung von Gemüse bei gewissen Krankheitszuständen des Kindes übernommen. Man kann dann noch den meist als Zellulosewirkung angesehenen Einfluss von Gemüse, der unwillkommener Obstipation entgegenwirken soll und die bei manchen Krankheitszuständen zeitlich früher als vorher gewünschte Verabreichung von Gemüse erwähnen. Darüber hinaus haben, abgesehen von der jüngsten Zeit, die späteren Autoren die alten Gesichtspunkte für die Unterbrechung der eintönigen Milch-Kohlehydratkost durch Gemüse nicht durch neue bereichert. Die Mehrzahl der Kompendien und Lehrbücher der Kinderheilkunde übernahmen die obigen Begründungen für die Gemüseetherapie stillschweigend und schematisch; der Leser findet daher vielfach gar keinen Hinweis, warum er in diesem oder jenem Falle Vegetabilien verordnen soll. Höchstens findet man eine, was die Gemüsefütterung betrifft negative Angabe, nämlich die Forderung der Milchbeschränkung. Unter diesem Gesichtswinkel fungieren die Vegetabilien nur als etwas Sekundäres; das Bestreben des Arztes nach Verringerung der Milchmenge ist das Primäre.

Unter diese Bedingung, nämlich der Gemüseverfütterung als Füllmittel bei notwendig werdender Milchverringerung, würde die Mehrzahl der bisher für diese Diät in Frage kommenden Krankheitsbilder fallen wie die exsudative Diathese, die Spasmophilie, die alimentäre und sonstige Anämieformen und die Rachitis. Daneben möchten wir aber noch zwei weitere Zustandsgruppen unterscheiden, in denen die Gemüse eine Rolle spielen, nämlich als zweite die, wo Gemüse bei der beibehaltenen früheren Nahrung aus Altersindikation als Beikost gereicht wird, als dritte Zustände, wo die Notwendigkeit von Gemüse wie bei Osteopsathyrose (A. Czerny) und Barlowscher Krankheit als aktiver Heilfaktor gefordert wird.

Der Nachdruck der Therapie der erstgenannten Krankheitszustände liegt immer in der Milchbeschränkung und der

offensichtliche Erfolg, den diese Massnahme auf den günstigen Verlauf der genannten Prozesse haben kann, steht ausser aller Frage; die Möglichkeit anämisierender, kalkausführender, mästender Schädigung durch das MilCHFett, die gelegentliche Insuffizienz des Milcheiweisses, Störung durch ungünstige Korrelation oder hohes Flüssigkeitsangebot infolge grosser oder stark verdünnter Milchmengen ist zur Genüge erörtert und diese Zusammenhänge sollen hier nur kurz gestreift werden. Hingegen wollen wir von den andern beiden Indikationen, nämlich Gemüse als ergänzende Zugabe bei der Milch-Kohlehydratkost gesunder Kinder und seiner Wirkung bei Barlow und Osteopsathyrose, ausgehend auf die weniger besprochene Frage eingehen, welche Einflüsse die Gemüsezufuhr an sich zur Folge haben kann.

Gemüse als Eiweissträger. Dieser Bestandteil des Gemüses wird gewöhnlich vernachlässigt.

Er beträgt nach abgerundeten Durchschnittswerten (nach Schall-Heisler, J. König) auf 100 g Frischsubstanz berechnet z. B. für Mohrrüben 1%, für Kopfsalat 1,25%, für Blumenkohl 2,15%, Spinat 3,2%, frische grüne Erbsen 5,55%.

Zu einem erheblichen Anteil gehört die Stickstoffsubstanz Amido-Verbindungen an.

M. Rubner bestimmte den Anteil von Amid- usw. -N (Nichtproteinstickstoff) zu Reinprotein. Nach seinen Untersuchungen beträgt z. B. im Spinat das Amid-N 0,65% gegenüber 2,94 Protein-N, also 18,1% des Gesamtstickstoffes; für Mohrrüben das Verhältnis 1,67 Amid-N zu 1,45 Protein-N, also 53,5%. v. Noorden-Salomon machen die allgemeine Angabe, daß die Stickstoffsubstanz der Gemüse bis zu 25—50% Amidoverbindungen angehört. Bei der Proteinverdauung der Gemüse geht nach Rubner etwa ein Drittel des Stickstoffes in Verlust. Insbesondere konnte Rubner im Stoffwechselversuch an 2 Säuglingen, die bei Milchmischungen mit einer Zulage von etwa 300 g Spinat ernährt wurden, einen Durchschnittsverlust von 21—31% des Gemüse-N gegenüber einem Abgang von 8,81% beim Milch-N feststellen. Obwohl der Kalorienverlust bei dem verfütterten Spinat 37—51% betrug, so glauben wir doch, daß diese Verhältnisse nur etwa beim Erwachsenen eine bedeutungsvollere Rolle spielen können, bei denen wie im Kriege der Gemüsegenuss einen Hauptanteil des Kalorienbedarfs decken sollte, während diese Punkte in der Frage der Beifütterung von Gemüse beim Säugling in der Regel in den Hintergrund treten dürften.

Wir glauben auch, dass die von Rubner festgestellte Tatsache, dass die Amide (Nichtproteinstickstoff) wieder ausgeschieden werden ohne wesentliche nutzbringende Umwandlungen erfahren zu haben, vom kalorischen Standpunkte für den Säugling von geringerer Bedeutung sind, während die Zufuhr an gerade von dem Milcheiweiss abweichenden Eiweisskörpern durchaus erwünscht sein kann.

Gemüse als Purinträger. Vegetabilien gelten im allgemeinen als purinarme Kost und sind es auch in der Mehrzahl. Immerhin verdient der Puringehalt einiger, besonders als Kindergemüse beliebter Arten, Erwähnung.

Die Analysenwerte verschiedener Untersucher sind, — und das gilt auch für die Berechnung anderer Bestandteile der Gemüse — offenbar von der sehr verschiedenen Zusammensetzung des Untersuchungsmaterials bedingt, recht abweichend. Wir zitieren Analysen von v. Fellenberg. Purinbasenstickstoff in 100 g frischer Substanz: frische Erbsenschoten 0,027%, Blumenkohl 0,02%, Kopfsalat 0,014%, Spinat 0,023%. Nach G. Bessau und Schmidt: Spinat 0,024. Als Vergleich mögen Fleischanalysen nach v. Fellenberg aus 100 g Frischsubstanz dienen: Rindfleisch 0,024—0,055%; dasselbe Fleisch gekocht 0,025%, seine Brühe 0,02%, Kalbfleisch 0,048%, Taube 0,079%.

Dass der Puringehalt der Gemüse klinisch nicht bedeutungslos ist, ersehen wir aus der Bemerkung von v. Noorden und Salomon, dass Spinat aus der Kost ausscheiden muss, wenn einem Gichtkranken eine streng purinfreie Diät verordnet wird. Gerade an Amidverbindungen und Purinkörpern ist die Milch-Kohlehydratkost des Säuglings arm. Für gewisse konstitutionell anomale Kinder ist nach Czerny's Auffassung das Milcheiweiss nicht suffizient, und für sie fordert er Ergänzung des Milcheiweisses durch animalische Beikost; er bevorzugt dabei die Beifütterung von stark purinhaltiger Leber (0,09% und Thymus (etwa 0,4%). Diese Kinder bekommen aber nicht selten vor oder neben der animalischen pflanzliche Beikost und zwar überwiegt die vegetabile Zufütterung die animalische an Menge erheblich. Noch mehr gilt das für normale Kinder gegen Ende des ersten Lebensjahres, die neben ihrer früheren Nahrung oft nur Vegetabilien und gar kein Fleisch essen. Solche Kinder erhalten in praxi nicht selten anstandslos 200—400 g Gemüsefrischsubstanz zu einer Mahlzeit verfüttert. Man kann daher Gemüse in dieser Menge als Eiweiss-Purinbasenträger nicht geringerschätzen.

Gemüse als Eisenträger. Diese bekannte Indikation bedarf einiger Erörterungen.

Der Eisengehalt der Gemüse ist abgesehen von der Bodenzusammensetzung — es gelingt, durch Eisenanreicherung des Bodens den Eisengehalt der darauf gewachsenen Pflanzen merklich zu erhöhen — nach Art und Sorte durchaus verschiedenartig. Doch ergeben Durchschnittswerte von Analysen genügende Anhaltspunkte. Abgerundete Durchschnittswerte nach Schall, Heisler und Haensel auf 100 g Frischsubstanz: Wirsingkohl Fe_2O_3 in Spuren, Blumenkohl 4 mg, Mohrrüben 9 mg, Spinat 47 mg, Kochsalat 55 mg. (Kohlrabiblätter- und Stengel 70 mg).

Das will sagen, dass Blumen- oder Wirsingkohl um das 10- bis 50fache weniger Eisen enthalten kann als Spinat und Salat. Man kann unter diesem Gesichtspunkt nicht schlechtweg Gemüse verordnen. Czerny-Keller bevorzugt Mohrrüben, Spinat und Salat. In einer Reihe von Ernährungsvorschriften findet die Auswahl von Gemüsen vorwiegend nach seiner Eignung zu mechanischer Zerkleinerung statt und man vermisst Angaben über Menge, Art und Zubereitung der Gemüse, die, wie wir noch sehen werden, von grosser Wichtigkeit für die gewünschte Gemüswirkung sein können. Erkundigen wir uns bei den Müttern, welche

Gemüse sie vorzugsweise ihren Kindern reichen, so werden in Berlin Blumenkohl und Mohrrüben mindestens so häufig genannt wie Spinat; Salat als Kochgemüse ist wenig bekannt. Wenn man trotzdem befriedigende Erfolge der Gemüsebehandlung sieht, so erschüttert das die vermutete Bedeutung der Eisenzufuhr bei anämischen Zuständen kranker Säuglinge. Noch mehr bestärkt wird unsere Auffassung, wenn wir die Misserfolge einer viel grösseren medikamentösen Eisenzufuhr bei manchen Formen von Anämie bedenken. Kleinschmidt legt bei der eingehenden Darlegung der Ernährungstherapie der alimentären Anämie keinen Wert auf die Nennung bestimmter, etwa besonders eisenreicher Gemüsearten, die man immerhin bevorzugen könnte. Für diese Erkrankungsform wollen wir nochmals nachdrücklich auf die Notwendigkeit der Milchbeschränkung hinweisen, ohne die keine Heilung zu erfolgen scheint.

Wir möchten hier mit einigen Worten auf die Bedeutung des Chlorophylls eingehen, dem besonders Bürgi auf Grund klinischer, aber nicht durchgehend bestätigter Beobachtungen wegen seiner chemischen Ähnlichkeit mit dem Blutfarbstoff einen Blutbildungsreiz zuspricht. Nach Bürgi ergänzen sich Chlorophyll und Eisen, wie sie in den grünen Pflanzenteilen z. B. von Spinat und Salat enthalten sind, in ihrer blutbildenden Wirksamkeit.

Nachdem wir Wirkungen aber auch von den häufig verfütterten nichtgrünen Gemüsen sehen können, hegen wir die allerdings noch unbewiesene Vermutung, dass in den Vegetabilien Stoffe enthalten sein könnten, die auf den Eisenstoffwechsel im Sinne einer vermehrten Adsorption oder Retention des Eisens einwirken. Bestärkt werden wir in dieser Hypothese durch die Beobachtung, dass wir bei manchen Skorbutfällen Anämien so hohen Grades sahen wie sie durch den vorhandenen Blutzerfall nicht erklärt werden können. Bei Zufuhr antiskorbutischer, weder stark eisen- noch chlorophyllhaltiger Substanz, besserte sich mit der Erkrankung das Blutbild augenfällig. Dass andere Pflanzenfarbstoffe wie z. B. das Karotin hämoglobinbildende Eigenschaften haben sollten, erscheint uns deswegen unwahrscheinlich, weil wir bei Kindern mit Mohrrübenpseudoikterus gelegentlich langdauernde, hochgradige Anämien beobachteten.

Gemüse als Alkaliträger.

Nach Schall-Heislers Werten ist das Kali in der Asche der Gemüse die überwiegende Base, daneben spielen Natrium, Kalzium, Magnesium in wechselnder Menge eine Rolle. Die Alkalien überwiegen den Gehalt an Phosphor- und Schwefelsäure. Der Alkaligehalt und nicht nur dieser allein, des genußfertigen Gemüses kann aber durch den Zubereitungsprozeß unter Umständen so in Mitleidenschaft gezogen werden, daß es sich verlohnt bei diesem Vorgange zu verweilen. Zunächst wollen wir nach v. Noorden-Salomon Zahlen von Ragnar Berg bezüglich Basen- bzw. Säureüberschuß in mg-Äquivalenten im Gemüse anführen. Danach sind enthalten in 100 g Frischsubstanz von Tomate 14 Basenäquivalente, in Mohrrüben 8, in Salat und Spinat 5, in Blumenkohl 3.

Berg weist darauf hin, dass das Abbrühen und Kochen der Gemüse in erster Linie Basen entferne, so dass aus dem stark basischen Spinat ein Gericht mit Säureüberschuss entstehen könne.

Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß von verschiedenen Seiten diese Auffassungen Bergs in ihrer Berechtigung angezweifelt worden sind. Aus letzter Zeit liegt eine interessante Arbeit von Baumgardt vor, in der der gesamte Stoffwechsel von 4 Knaben im Alter von 11—13 Jahren einschließlich des respiratorischen Stoffwechsels bei stark alkalischer sowie stark saurer Nahrung geprüft wurde. Danach wurde weder der Stickstoffwechsel noch der Krafthaushalt dieser Kinder durch starke künstliche Alkalizufuhr bzw. Übersäuerung bei gewöhnlicher Kost beeinflusst. Auch bei 10 Wochen dauernder Verabreichung anorganischer Säure wurde weder der Mineralbestand des Körpers im allgemeinen angegriffen noch Kalk, weder aus der Nahrung noch aus den Körpergeweben zur Neutralisierung in Anspruch genommen. Die sich in weitem Rahmen anpassende Ammoniakbildung reichte für die Abstumpfung der sauren Produkte und die Erhaltung der Mineralvorräte aus.

Auch v. Noorden und Salomon selbst geben an, daß bei einer Reihe von Gemüsen nach 5 Minuten Kochen $\frac{1}{4}$ der N-Substanzen, der invertierbaren Kohlenhydrate und der Salze, nach längerem Kochen abermals ein weiteres Viertel dieser Substanzen an das Kochwasser abgegeben werden. Interessant ist ihre Analyse von 250 g Spinat, die nach Vorschrift eines bewährten Kochbuches 8—10 Minuten in kochendem Salzwasser abgekocht, dann sogleich in kaltes Wasser getan, auf einem Sieb gut ausgedrückt und dann fein gehackt wurden. Der so bereitete Spinat enthielt noch 51,2% der ursprünglichen organischen Trockensubstanz, 56,8% des Stickstoffes und 37,1% der anorganischen Substanz. Nach ihrem Urteil bleibt so eigentlich nur noch das Gehäuse zurück, in dem die Nährstoffe lagen.

Man kann also, wenn wir den vorgeschilderten Auffassungen folgen, durch längeres (mehr als 10 Minuten dauerndes) Kochen besonders der zarteren Gemüse in viel Wasser, das zum grossen Teil weggeschüttet oder wenigstens nicht dem Kinde zugute kommt, wie es gewöhnlich bei uns geschieht, die alkalisierende Wirkung der Gemüse zunichte machen. Auch der Stickstoff- und Eisengehalt wird bei dieser Prozedur, wie aus dem v. Noordenschen Beispiele zur Genüge hervorgeht, erheblich vermindert werden. An diesen Fragen kann daher auch der Kinderarzt nicht ohne weiteres vorübergehen, wenn er mit der Verordnung von Gemüse den eingangs erwähnten und berechtigten Indikationen nachkommen will. Zur Abhilfe empfehlen v. Noorden-Salomon, wenn überhaupt notwendig, ganz kurzes Abbrühen (1—2 Minuten), kurzes Kochen in so wenig Wasser, dass das Gemüse mehr im Dampfe als im Wasser kocht und das wenige Wasser mitverfüttert werden kann oder ausschliessliches Garwerdenlassen im Dampf (mittels Einsatzes). Diese Verhältnisse gewinnen aber noch erheblich an Interesse, weil sie in das Gebiet der Vitaminlehre hineinspielen. Sowohl der Kochprozess an sich, besonders aber langes Erhitzen sowie die Verluste im Kochwasser erheischen unsere Beachtung. Über die Stabilität der in Frage kommenden Substanzen wollen wir in den folgenden Zeilen einige Angaben machen. Zwei Vorstellungskreisen entnehmen wir

den Antrieb uns mit den Vitaminwirkungen der Vegetabilien zu beschäftigen, einem mehr negativen, indem wir nach dem vorher Gesagten glauben, dass die bisherigen Indikationen und Erklärungen für die Gemüsewirkung nicht erschöpfend sind und einem mehr positiven, der seinen Ursprung von der eigentümlichen Wirkung der Gemüse z. B. etwa beim Skorbut nimmt.

Das führt uns zur Besprechung des Vitamingehaltes der Gemüse. Die von uns vorhin angedeutete hypothetische Funktion der Vegetabilien beim Eisenstoffwechsel würde sich mit ihrer antiskorbutischen Eigenschaft bis zu einem erheblichen Grade decken. Wenn wir an dieser Stelle von einem weiteren Eingehen in die in mancher Beziehung noch zu diskutierende Vitaminfrage absehen wollen, so können wir dies um so eher tun als an der Existenz antiskorbutischer Substanzen (C-Vitamin) nicht zu zweifeln ist und ebenso wenig, dass eine Reihe von Gemüsearten diese Körper in verschiedener Menge beherbergen. Wie gross der Gehalt der verschiedenen Gemüse an C-Vitamin ist, ist eine ausschliessliche Frage des Versuches wie auch Funk ausdrücklich betont, d. h. wir können diese Eigenschaft z. B. weder besonders etwa von den grünen Gemüsen vermuten oder der botanischen Verwandtschaft (vgl. die verschiedenen Rübenarten) ansehen. Wir führen die Tabelle von Chick und Dalyell an, in der der Wert 100 sich auf Zitronensaft bezieht, mit dem die Wirksamkeit der folgenden Vegetabilien verglichen wird: frischer roher Kohlsaft 110, frischer roher Apfelsinensaft 100, Rübensaft (Kohlrüben) 60, grüne Bohnen 30, gekeimte Erbsen 30, Mohrrübensaft 7,5.

Wir erinnern uns bei Behandlung mit 100 ccm frischem Mohrrübensaft täglich bei einem skorbutischen Kinde ein etwas zögerndes Schwinden der skorbutischen Symptome gesehen zu haben, was seiner Stellung in obiger Tabelle entsprechen könnte. Eine merkwürdige Sonderstellung scheinen die Tomaten einzunehmen; ihr roher Presssaft ist, wie wir klinisch mehrfach erprobt haben, sehr stark antiskorbutisch wirksam. Während aber die meisten Antiskorbutika durch den Koch-, Trocknungs- und sonstige Konservierungsprozesse sehr stark an Erfolg verlieren (siehe auch Erfahrungen von E. Müller), entnehmen wir C. Funks Buch „Die Vitamine“, dessen im Erscheinen begriffene 2. Auflage uns zur Verfügung steht, dass nach Unger und Hess Tomatenkonserven ein vorzügliches Antiskorbutikum für Kinder darstellen, das allerdings durch das Kochen der Konserve vor der Verfütterung stark einbüsst; auch gekochte frische sowie getrocknete Tomaten sollen noch wirksam sein. Auch wir haben mit einer besonderen Art von jetzt über 6 Monate bewahrtomatenensaft gute Erfahrungen gemacht, auf die wir noch zurückkommen. Verwendet man also Gemüse unter antiskorbutischer Indikation, so ist die

Auswahl unter dem Gesichtspunkt ihres Gehaltes an C-Vitamin zu beurteilen, wobei allerdings unsere Erfahrungen über die Erfolge der für Säuglinge üblichen Gemüsegerichte gegenüber Skorbut durch darauf gerichtete klinische Beobachtungen erweitert werden müssten.

Über den Gehalt der Gemüse an B-(Antiberiberi Vitamin) wollen wir hier hinweggehen, weil es praktisch in der Säuglingsernährung immer in genügender Menge durch die Milch gewährleistet erscheint. Besondere Bedürfnisse daran dürften nur die vorwiegend oder ausschliesslich mit Mehl ernährten Säuglinge haben. Es dürfte aber interessieren, dass dieses Vitamin nach Funks Tabelle u. a. sowohl im Weisskohl, Spinat, Karotten, Tomaten enthalten ist und Gekochtwerden, sogar Trocknung (Spinat, Karotten, Weisskohl) sowie sonstige Konservierung vertragen hat, sich also als recht stabil erweist.

Wenn wir uns jetzt der Erörterung der Beziehungen der Gemüse zu dem nach Funks Nomenklatur A-(Antirachitisches) Vitamin genannten Substanzen zuwenden, so sind wir uns bewusst, dass wir damit den heikelsten Punkt nicht nur unserer Fragestellung, sondern vielleicht auch der ganzen Vitaminlehre berühren. Wir möchten von vornherein betonen, dass wir bezüglich der Auffassung der Rachitis als reine Avitaminose zurückhaltend sind und nur anerkennen müssen, dass der zweifellose Einfluss der Ernährung auf diese Erkrankung Beziehungen zu Funks Gedankengängen haben könnte. Auch hierbei schien es uns noch der Bearbeitung wert zu untersuchen, inwieweit man den sicheren Einfluss einer gemischten Kost einer genaueren Analyse in dem Sinne zugänglich machen könne, ob die Milchreduktion als solche oder die Zugabe der dabei neuhinzukommenden Nahrungsbestandteile, also insbesondere Vegetabilien (event. auch Fleisch), das wichtigere Moment sei. Bis zu einem gewissen Grade gilt diese lockende und bedeutungsvolle Fragestellung auch für andere vorerwähnte Zustände; sie ist aus vielerlei Gründen noch nicht gelöst und wir beanspruchen nur einen bescheidenen Beitrag und Versuch, dem Problem näher zu kommen, beige-steuert zu haben.

Aus allem bisher Bekanntem geht mit Wahrscheinlichkeit hervor, dass man die reinsten vegetabilischen Wirkungen, man könnte vielleicht auch sagen Vitaminwirkungen, nicht von den gekochten, sondern von den Rohsubstanzen sieht. Es fallen zunächst einmal alle u. U., die mit dem Kochprozess verbundenen Verluste fort. Dies kann von Belang sein, da wir bisher noch nicht mit Sicherheit wissen, an welche Bestandteile die eigentümlichen Vegetabilwirkungen geknüpft sind. Es können daher Extraktionen mit den verschiedensten Lösungsmitteln (Wasser, Alkohol, Äther, Chloroform, Schwefelkohlenstoff) partiell wirksame Substanzen ausziehen. Der eine von uns, der diesen Fragen schon seit

vielen Jahren nachgeht, hatte sich schon mehrfach an der Darstellung notgedrungen kleiner Mengen von Extrakten aus vegetabilischem Rohmaterial versucht; aber die Gewinnung der oft empfindlichen Substanzen mit den Einrichtungen kleinerer Laboratorien ist so mühsam, langwierig und unergiebig, dass schliesslich von diesen Versuchen Abstand genommen wurde. Vor allem aber pflegt die Wirksamkeit der bearbeiteten Komplexe von Eingriff zu Eingriff zurückzugehen. Wir wagten es z. B. früher nicht die Substanzen aus vorher, wenn auch bei geringen Hitzegraden getrockneten Vegetabilien wie es in letzter Zeit in Amerika geschehen zu sein scheint, durch Extraktion zur Darstellung zu bringen. Aus allen diesen Gründen erfreute es uns daher sehr, dass uns von der chemischen Abteilung des Institutes für experimentelle Therapie in Dahlem zunächst ein trocknes Pulver zur Verfügung gestellt wurde, das nicht mit den vollkommensten Mitteln aus frischem Mohrrübensaft dargestellt war. Bei der sich entwickelnden regen Zusammenarbeit ging man stets bereitwilligst auf unsere Anregungen und Wünsche ein.

Wir hatten unsere Untersuchung aus der Vermutung einer aktiveren Bedeutung der Vegetabilien für die Ernährung des jungen Kindes begonnen, nach dem Bekanntwerden einiger amerikanischer Mitteilungen ist nachzutragen, dass man dort von vegetabilischen Substanzen die grünen Gemüse für die Träger des A-Vitamins ansieht. Wir entnehmen Funks Mitteilung, dass auch Karotten und Tomaten dem Spinat in dieser Beziehung nur wenig nachstehen, Salat hingegen weniger A-Vitamin als Tomaten und Karotten enthalten soll.

Es entstanden so später auf unseren Wunsch vier Trockenrohpreßsäfte aus Wirsingkohl, Mohrrüben, Salat und Tomaten, die auch als Gemisch verwandt wurden. Die Herstellung der späteren Produkte geschah in einer Vorrichtung, die eine sehr kurze, rasche Trocknung größerer Mengen von ausgepresstem Rohsaft gestattet. Die einzelnen Partikel waren zur Trocknung nicht länger als einige Sekunden einer Erwärmung als bis zu 30° ausgesetzt. Bei der Trocknung reduzierte sich der Preßsaft etwa auf $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{40}$ seines Ausgangsgewichtes, mußte aber aus Gründen der bequemen Handhabung mit einer mehrfachen Menge Trockenmagermilch aufgenommen werden, mit der zusammen er ein trockenes Pulver darstellt. Der Farbstoff des Ausgangsmaterials verleiht den einzelnen Präparaten bald eine leicht grünliche, gelblich oder rötliche Färbung. Die charakteristischen Geschmacks- und Geruchstoffe der Gemüsearten bleiben ihnen im wesentlichen eigen.

Wir möchten hier nicht auf die chemische Zusammensetzung unserer Präparate eingehen, sondern nur erwähnen, dass nach Rubners Untersuchungen in den Presssaft vorwiegend der Amid- usw. -Stickstoff austritt, dass Protein dagegen z. T. sehr fest in den Zellen haftet.

Es war uns so ermöglicht, unabhängig von der Jahreszeit z. B. dem Wintermangel an frischen Gemüsen und der Einbusse durch Lagerung, ein gleichmässiges Material zu verwenden. Wir vermuteten, dass in den Präparaten, die für

unsere Fragestellung in Betracht kommenden Anteile des Gemüses enthalten sein würden und wir werden Gelegenheit haben, weiterhin auf diesen Punkt zurückzukommen. Die Frage nach der Konstanz unserer Präparate gedenken wir noch weiterhin zu prüfen; wir möchten aber schon vorwegnehmen, dass nunmehr 6 und 7 Monate gelagerte Trockenpulver in ihrer antiskorbutischen Wirkung ganz einwandfrei sind.

Wir gingen zunächst an die klinische Erprobung unserer Präparate. Zuerst untersuchten wir sie auf ihre antiskorbutischen Eigenschaften, weil wir darin einen Prüfstein sehen zu können glaubten, inwieweit sie eventuell durch ihre Darstellung in dieser durch Trocknung leicht zu schädigenden Kraft beeinträchtigt seien. Wir möchten diese Versuche in zwei Perioden teilen, eine, die erste, in der die zunächst mit unvollkommenen Mitteln hergestellten und eine zweite, in der die, zuletzt beschriebenen besonders schonend getrockneten Pulver zur Anwendung gelangten. In der antiskorbutischen Wirksamkeit der beiden Präparierungen war ein bemerkenswerter Unterschied festzustellen, indem die verbesserte Zubereitung deutlich überlegen war. Bei drei, mit den ursprünglichen Pulvern behandelten Kindern war zwar eine antiskorbutische Beeinflussung erkennbar, aber sie war nicht so schlagend wie der Erfolg der Präparate der zweiten Serie. Um ein reineres Urteil zu ermöglichen, haben wir in allen Fällen die gleichzeitig verabfolgten Milchemulsionen $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde kochen bzw. sterilisieren lassen, in einem Falle die so zubereitete Milch noch weitere 24 Stunden auf Eis gehalten. Wir haben zwar auf diese Weise die Versuche einwandfreier gestaltet, müssen aber den Umstand mitberücksichtigen, dass wir die unterstützende Wirkung kurz aufgekochter Milch, die bei sonstiger antiskorbutischer Therapie mit Recht nicht vernachlässigt wird, eingeschränkt haben. Bei den nach der zweiten Art getrockneten Presssäften war, abgesehen von einem mit Infekten (schwere Pneumonie mit Varizellen) komplizierten Fall mit ausgedehnten subperiostalen Blutungen, in dem das Verschwinden der Schwellungen und Schmerzhaftigkeit bei Tomatenpulver etwa 6—10 Tage auf sich warten liess, die Wirkung bei vier Fällen prompt.

Wir benutzten bei den außerdem behandelten Kindern zweimal das Tomatenpulver, einmal das Mischpulver und einmal das Kohlpulver. Z. B. verschwanden beim Kohlpulver Zahnfleischblutungen in 2 Tagen, bei Tomatenpulver in gleicher Zeit eine schwere Orbitalblutung. Die täglich gereichten Mengen schwankten zwischen 5 und 10 g der Gemische, die also 20—40 und 60 g frischen Preßsaftes entsprechen. Bei anderen Fällen gaben wir bis 15 g der Pulver, also etwa 50—100 g frischen Saft. Zur Erklärung dieser abweichenden Zahlen diene, daß die in den gleichen Gewichtsmengen der einzelnen Präparate enthaltenen Mengen von Preßsaft je nach der Gemüseart verschieden sind. So präsentieren sich z. B. 100 g Salatsaft in 12,5 g, 100 g Tomatensaft in 18 g, 100 g Mohrrübensaft in 32 g Trockenpulver.

Von den Kindern, denen wir sonst noch die getrockneten Säfte verabfolgten, wollen wir hier nur die erwähnen, bei denen die Darreichung längere Zeit erfolgte. Kürzere Zeit haben wir sie einer ganzen Reihe von Kindern verabfolgt, besonders auch Kindern, die Gemüsebrei nicht annehmen wollten und denen wir die Pulver teelöffelweise zur trinkwarmen Flaschennahrung zusetzten. Es sollte zunächst beobachtet werden, wie die Verdauung der Kinder beeinflusst und die Antwort des Geschmackes auf die Zufuhr dieses Materials lauten würde, da es den charakteristischen Gemüsegeschmack stärker bewahrt als gekochtes Gemüse. Einen ungünstigen Einfluss auf das Stuhlbild sahen wir nicht, hingegen verweigerten einige Kinder nur das stark nach Kohl schmeckende Kohlpulver. Am besten schmeckte den Kindern — neben den Mohrrüben — das Tomatenpulver; der Geschmack des Mischpulvers war ziemlich indifferent. Das deckte sich auch mit dem Geschmack der Erwachsenen.

Unter den 28 Kindern, denen wir die Gemüsepulver längere Zeit (2—10 Monate) verabreichten, erscheint uns eine Scheidung in zwei Gruppen zweckmässig, nämlich in eine, in der wir die Gemüsepulver prophylaktisch z. B. bei Frühgeburten oder als Zukost zur Milchkohlehydratnahrung junger Kinder reichten, und in eine zweite Gruppe, wo die Präparate bei Krankheiten als Heilmittel versucht wurden. Es ist bekannt, wie schwierig die klinische Beurteilung des Verlaufes der noch zu schildernden Krankheitsfälle unter Berücksichtigung der Einwirkung einer Ernährungstherapie ist, weil der Verlauf zweifellos von einer Reihe von Einflüssen abhängig sein kann, die nicht mit Sicherheit gegeneinander abzuwägen sind.

Wir behandelten in der ersten Gruppe erstens drei Frühgeburten, zwei unter 1000 g, eine von 1200 g.

Von allen drei Kindern wurden die Präparate gut vertragen und gut genommen. Das eine Kind unter 1000 g scheidet wegen frühen Todes an Pneumonie aus; das andere wurde nach einem Jahre mit einem Gewicht von 4000 g, Hgl. $\frac{50}{100}$ nach Sahli, mäßiger Rachitis entlassen. Das Kind mit 1200 g Anfangsgewicht verließ nach 6 Monaten mit einem Gewicht von 3350 g, Hgl. $\frac{60}{80}$, keinen rachitischen Zeichen die Klinik. Mehrere Infekte wurden gut überstanden.

Zweitens sechs Kinder in der Abheilung nach Ernährungsstörungen z. T. schwerer Art.

Drei davon waren jüngere Kinder von 2—6 Monaten. Die Kinder wurden im übrigen bei Halbmilch oder Buttermehlnahrung gehalten. zeigten eine gute Gewichtszunahme, Hgl.-Vermehrung, keine Rachitis, schönen Turgor und Hautfarbe, überhaupt einen erfreulichen Zustand,

Wir möchten diese Erfolge durchaus auf Rechnung der Gemüsepulverdarreichung setzen, weil erfahrungsgemäss die Fütterung insbesondere mit Halbmilch in der Rekonvaleszenz nach schweren Ernährungsstörungen bei dem oft ausgesucht schlechten Säuglingsmaterial unserer Klinik keine Erfolge zeitigt. Solche Kinder bleiben, derart ernährt, häufig anämisch

oder sie werden es, es entwickelt sich bei ihnen oft Rachitis und ihr Gesamtzustand lässt in mancher Beziehung zu wünschen übrig.

Zweite Gruppe: kranke Kinder. Erstens acht Barlowfälle, bei denen wir, wie schon vorher erwähnt, mit den Präparaten der ersten Serie drei geringere, d. h. langsame Erfolge, mit den Pulvern der zweiten Serie einen zögernden und vier gute Erfolge sahen.

Zweitens vier spasmophile Kinder. Bei diesen vier Kindern mit den Zeichen einer manifesten Spasmophilie wurde der Versuch gemacht durch Milchbeschränkung und Darreichung von Gemüsepulver eine Beeinflussung der Übererregbarkeit und Krampfbereitschaft zu erzielen.

Lebertran, Kalk oder andere Sedativa wurde nicht gereicht. Ein Erfolg war nicht zu beobachten, allerdings ist über die Wirksamkeit der auch sonst bei dieser Krankheit geübten Darreichung von Gemüse, der demnach hierbei nur die Bedeutung eines Füllmittels zukommt, nichts bekannt.

Dies erscheint erwähnenswert, weil wir bei der gleich zu besprechenden Rachitis und der rachitischen Kalkstoffwechselstörung günstige Wirkungen des Gemüsepulvers beobachten konnten.

Drittens: zwei Anämien schweren Grades, die wir beide als wesentlich alimentär bedingt auffassten, obwohl auch infektiöse Einflüsse nicht auszuschliessen waren.

Der erste Fall war mit Rachitis und Spasmophilie kompliziert: wir sahen bei ihm keinen Erfolg unserer Therapie. Beim zweiten Falle, der gleichzeitig an Rachitis und schwerer Neuropathie litt, konnten wir zwar nur eine geringe Besserung der Anämie von 36% auf 48% HgI. beobachten. Hingegen schwand der anfänglich vorhandene Milztumor, die Rachitis heilte und das Allgemeinbefinden des Kindes besserte sich ganz wesentlich. Das Kind lernte stehen, in den 5 Monaten des Krankenhausaufenthaltes veränderte sich das Verhältnis von Kopf- zu Brustumfang, das bei der Aufnahme 40,5 cm zu 38,5 cm betragen hatte in ein wesentlich günstigeres von 42,5 cm Kopfgröße zu 44 cm Brustumfang. Der Brustumfang war also in dieser Zeit um 5,5 cm gewachsen, während der Kopf nur um 2 cm zugenommen hatte.

Wir möchten auf diese beiden Beobachtungen, bei denen ausser den anderen Komplikationen auch solche mit Infekten der oberen Luftwege vorlagen, vorläufig kein Urteil darüber fällen, ob in unseren Presssäften das bei der Behandlung der alimentären Anämie erwünschte wirksame Prinzip des Gemüses zur Geltung gekommen ist.

Viertens: fünf Kinder, bei denen nach Abklingen schwerer Ernährungsstörungen rachitische Krankheitserscheinungen im Vordergrund standen. Davon werden vier Knaben noch im Bericht über die Stoffwechselversuche erwähnt werden. Wir sahen hier, wie auch in den vorberichteten Fällen, in denen teils Verhütung teils Heilung von Rachitis beobachtet wurde, bei gleichbleibender Nahrung unter Zusatz von Gemüsepulver einen günstigen Verlauf der Erkrankung. Auf Grund der bekannten Wirkung des Leber

trans bei der rachitischen Kalkstoffwechselstörung, d. h. der negativen Kalkbilanz trotz genügenden Kalkangebotes, nehmen wir an, dass die Besserung in der Kalkretention bei gleichbleibender Kalkzufuhr als eine Wirkung aufgefasst werden kann, die unter dem Einfluss gewisser Substanzen steht, die u. a. im Lebertran, Gemüse usw. enthalten sind. Diese den Kalkstoffwechsel sensibilisierende Wirkung, die z. B. verschiedenen Fetten und Gemüsen in mehr oder minder hohem Grade eigen zu sein scheint, kann man als Vitaminwirkung bezeichnen.

Unsere klinischen Beobachtungen haben wir daher mittelst mehrerer Stoffwechselversuche erweitert.

Dabei ließen wir uns von folgenden Gesichtspunkten leiten: Die rachitische Stoffwechselstörung geht, wie aus der reichhaltigen Literatur (Schloß, Schabad, Orgler) zur Genüge bekannt ist, nicht mit den klinischen Symptomen gleichzeitig einher. Die Kalk- und Phosphorstoffwechselstörung geht den manifesten klinischen Erscheinungen voraus, die als Folgeerscheinungen angesehen werden können. Einen exakten Beweis für eine Beeinflussung der Stoffwechselstörung kann man daher nur bei Kindern mit beginnender Rachitis erbringen. Da diese Auswahl dem Zufall unterliegt, wurde eine Anzahl von Kindern, die im ersten Stoffwechselversuch nicht mehr das Bild der Stoffwechselstörung boten, obwohl klinisch eine deutliche Rachitis vorhanden war, nicht weiter verfolgt. Damit schrumpft zwar die Zahl der vollendeten Stoffwechseluntersuchungen zusammen, die Deutung wird aber einheitlicher.

Unsere Versuchsanordnung war wie folgt: Zuerst wurden in einer viertägigen Vorperiode die Zahlen des N, CaO und P_2O_5 -Stoffwechsels bestimmt; die des Stickstoffes nur, um ein zahlenmäßiges Bild über das Gedeihen der Kinder ungeachtet der rachitischen Stoffwechselstörung zu gewinnen. Der Stuhl wurde mit Karmin abgegrenzt. Stickstoffbestimmungen nach Kjeldahl; der Kalk wurde als Oxalat gefällt und als Oxyd gewogen; Phosphor als Ammoniummagnesiumphosphat gefällt und als pyrophosphorsaures Magnesium gewogen. Es wurden immer Doppelbestimmungen vorgenommen. Nach Abschluß der Vorperiode bekamen die Kinder zwei Wochen lang täglich 10 g Gemüsepulver in die Nahrung; nach dieser Zeit wurde die zweite Stoffwechseluntersuchung vorgenommen, die bei gleichbleibender Kost nach weiteren zwei bis drei Wochen (3. Periode) wiederholt wurde. In zwei Fällen wurden Nachuntersuchungen (4. Periode) vorgenommen. Einmal wurde hierbei das Pulver zuerst aufgeschwemmt, erhitzt und in dieser Weise verabreicht, im zweiten Falle wurde zur Kontrolle der Wirkung statt Gemüsepulver die gleiche Menge 10 g Trockenmagermilch verabreicht. Die Kontrollversuche wurden ebenfalls nach zwei Wochen ständiger Verabreichung gemacht.

Fall I, aufgenommen am 15. Februar 1920 im Alter von 3½ Monaten mit einem Gewicht von 2.700 g; Flaschenkind. Das Kind hatte einen deutlichen Rosenkranz sowie Kraniotabes; der Bewegungsdrang war minimal. Das Kind entwickelt sich ganz gut; nachdem es das Gewicht von 3000 g überschritten hatte, wurde es vom 25. zum 30. III. in die Stoffwechselschwebe gelegt. Das Kind wurde bis zu dieser Zeit nicht behandelt, bekam weder Phosphoriebertran noch Frischsubstanzen. Die Nahrung bestand aus 360 g Mehlschütze nach Czerny-Kleinschmidt und 240 g Milch, das ist 120 g Nahrung pro Mahlzeit. Bis zu dieser Zeit hat das Kind das Gewicht von 3200 g und ein Längenmaß von 52.4 cm (bei der Aufnahme 50 cm) erreicht. Während des Versuches gute Stühle, die eine genaue Abgrenzung ermöglichten und Gewichtszunahme von 50 g. Vom 31. III. bekommt das Kind täglich 10 g Kohlpulver. 2. Versuch: 13. - 17. April, dabei Gewichtsstillstand; 3. Versuch: 31. Mai bis 4. Juni, Gewichtszunahme von 50 g während der Versuchsperiode. Das Kind wiegt zur Zeit der 2. Versuchsperiode 3500 g und mißt 54.4 cm; während der

3. Periode sind die Zahlen 4200 g und 56 cm. Zu dieser Zeit bei gleich-zusammengesetzter Nahrung zwei Mahlzeiten in Breiform. Der 3. Stoff-wechselversuch mußte später als beabsichtigt vorgenommen werden, weil das Kind inzwischen einen leichten Infekt (Bronchitis und Otitis) durch-gemacht hatte. Die Zahlen der folgenden Tabellen sind alle auf 24 Stunden berechnet.

Tabelle I.

	N.-Zufuhr	N. i. Harn	N. i. Stuhl	Summe	Bilanz	%
I.	1,2600 g	0,7760 g	0,1820 g	0,9580 g	+ 0,3020 g	+ 24,0
II.	1,5030 „	0,8295 „	0,1539 „	0,9834 „	+ 0,5196 „	+ 34,6
III.	1,4903 „	0,8063 „	0,1463 „	0,9526 „	+ 0,4377 „	+ 29,4
	CaO-Zuf.	CaO i. H.	CaO i. St.	Summe	Bilanz	%
I.	0,5220	0,0450 g	0,3530 g	0,3980 g	+ 0,1240 g	+ 24,2
II.	0,6268 „	0,0285 „	0,3515 „	0,3800 g	+ 0,2468 „	+ 39,4
III.	0,8138 „	0,0374 „	0,4576 „	0,4950 „	+ 0,3188 „	+ 39,2
	P ₂ O ₅ -Zuf.	P ₂ O ₅ i. H.	P ₂ O ₅ i. St.	Summe	Bilanz	%
I.	0,9131 g	0,3247 g	0,2919 g	0,6266 g	+ 0,2865 g	+ 31,4
II.	1,0350 „	0,3637 „	0,2748 „	0,6385 „	+ 0,3965 „	+ 38,3
III.	1,0550 „	0,3724 „	0,2583 „	0,6307 „	+ 0,4243 „	+ 40,2

Vom weiteren Verlaufe wäre noch zu berichten: die Kraniotabes blieb in geringem Grade bis zum Sommer fühlbar. Die statischen Funktionen entwickelten sich sehr gut, das Kind lernte im Alter von 8 Monaten sitzen und konnte mit $\frac{5}{4}$ Jahren frei laufen.

Fall II wurde am 1. X. 1920 im Alter von 2 $\frac{1}{2}$ Monaten mit dem Krankheitsbild einer Toxikose aufgenommen. Gewicht 3230 g, Länge 56,0 cm. Auf der Klinik erholte sich das Kind sehr rasch, es konnte bald auf eine Nahrung bestehend aus Mehlschwitze und Buttermilch zu gleichen Teilen (zuerst 650 g pro Tag, dann steigend auf 700 und 750 g) gesetzt werden. Zur Zeit der Versuche bekam das Kind die Nahrung zweimal in Breiform. Vorversuch in der Zeit vom 29. XI. bis 3. XII. Gewicht zu dieser Zeit 3860 g, Länge 58,0 cm. Während des Versuches Gewichtsstillstand. Nach beendetem Versuche bekommt das Kind täglich 10 g Tomatenpulver.

2. Versuch vom 12. XII. bis 16. XII. Während der Versuchsperiode Gewichtszunahme von 4060 auf 4100 g.

3. Versuch vom 8. I. bis 12. I. 1921. Das Kind ist zu dieser Zeit 59 cm lang und wiegt bereits 4600 g, das Gewicht bleibt während der Versuchsperiode konstant. Nach dem Versuch wird das Pulver abgesetzt, das Kind bekommt statt dessen 10 g Trockenmagermilch.

4. Versuch vom 31. I. bis 4. II. 1921. Gewicht 4860 g bei Beginn, 4925 g am Ende des Versuches; die Körperlänge beträgt 61,5 cm. — Die statischen Funktionen entwickelten sich recht gut; das Kind war sehr munter und konnte schon während der letzten Wochen der Beobachtung sitzen. Aus der Krankengeschichte wäre noch zu bemerken, daß der Kopfumfang Anfang Oktober 38,5 cm, Anfang Februar 40,5 cm, Brustumfang zu denselben Zeiten 36,5 und 39 cm betrug. Die Kraniotabes, die im November beobachtet wurde, verschwand bis Januar und der zuerst weiche Thorax wurde fest. Die Stoffwechselergebnisse sind in der Tabelle II veranschaulicht.

Fall III wird am 15. X. 1920 im Alter von 3 Monaten aufgenommen. Gewicht 3550 g, Länge 56,3 cm. Kraniotabes, rachitischer Rosenkranz. Das Kind wird auf 700 g Halbmilch mit Schleim und 5% Zucker gesetzt; zur Zeit der Versuche bekommt das Kind 3 mal Flasche, 2 mal Halbmilchbrei.

Tabelle II.

Vers.	N.-Zufuhr	N. i. Harn	N. i. Stuhl	Summe	Bilanz	%
I.	2,1756 g	1,01871 g	0,38491 g	1,40362 g	+0,77198 g	+ 35,4
II.	2,4856 "	1,59624 "	0,29993 "	1,89617 "	+0,58943 "	+ 23,7
III.	3,1590 "	1,33742 "	0,26040 "	1,59782 "	+1,65118 "	+ 52,3
IV.	3,5940 "	1,7640 "	0,30772 "	2,07172 "	+1,52228 "	+ 42,4
	CaO-Zuf.	CaO i. H.	CaO i. St.	Summe	Bilanz	%
I.	0,87135 g	0,020370 "	0,97018 "	0,99055 "	-0,11920 "	- 13,7
II.	0,98255 "	0,0032 "	0,9954 "	0,9986 "	-0,01605 "	- 1,08
III.	1,06155 "	0,0382 "	0,7502 "	0,7884 "	+0,27315 "	+ 25,7
IV.	1,0585 "	0,0352 "	0,56435 "	0,59955 "	+0,45895 "	+ 43,3
	P ₂ O ₅ -Zuf.	P ₂ O ₅ i. H.	P ₂ O ₅ i. St.	Summe	Bilanz	%
I.	0,91700 g	0,17312 g	0,58264 g	0,75576 g	+0,16124 g	+ 19,2
II.	1,3977 "	0,42984 "	0,4408 "	0,87064 "	+0,52706 g	+ 35,7
III.	1,31056 "	0,48674 "	0,3588 "	0,84554 "	+0,47502 "	+ 36,2
IV.	1,21162 "	0,23519 "	0,36405 "	0,59924 "	+0,61237 "	+ 50,5

1. Versuch vom 29. XI. bis 3. XII. 1920. Während des Versuches Gewichtszunahme von 3800 auf 3940 g. Gewachsen ist das Kind bis zur Zeit sehr wenig (Länge 57,2 cm). Nach dem Vorversuch täglich 10 g Mischpulver, bestehend aus Kohl-, Tomaten-, Möhrrüben- und Salatpulver zur Nahrung.

2. Versuch vom 14. XII. bis 18. XII. 1920. Gewichtszunahme von 4040 auf 4090 g, Längenmaß zurzeit 58,5 cm.

3. Versuch vom 8. I. bis 12. I. 1921. Dabei Gewichtsabnahme von 4650 auf 4625 g. Trotz der vorhergehenden starken Gewichtszunahme hat sich das Längenmaß nur um 1 cm geändert (59,5). Nach dem 3. Versuch wird in einem 4. Versuch das Pulver nach Erhitzen verabreicht

4. Versuch vom 26. I. bis 30. I. Gewicht zurzeit 5000 g, das während der Versuchsperiode unverändert bleibt. Längenmaß 60 cm. Fortwährend gute Stühle, die eine genaue Abgrenzung ermöglichen. Die Kraniotables schwindet im Laufe der Beobachtung; das Kind wird sehr lebhaft, lernt frei sitzen. Die Versuchsergebnisse in Tabelle III.

Tabelle III.

Vers.	N.-Zufuhr	N. i. Harn	N. i. Stuhl	Summe	Bilanz	%
I.	2,3752 g	1,230 g	0,44671 g	1,68571 g	+0,68949 g	+ 28,9
II.	3,0392 "	1,72246 "	0,4185 "	2,1431 "	+0,8961 "	+ 29,5
III.	2,8830 "	1,6290 "	0,2672 "	1,8962 "	+0,9868 "	+ 34,2
IV.	3,1780 "	1,85928 "	0,36894 "	2,28318 "	+0,94969 "	+ 29,9
	CaO-Zuf.	CaO i. H.	CaO i. St.	Summe	Bilanz	%
I.	0,6265 g	0,0275 g	0,68724 g	0,71474 g	-0,08129 g	- 13,0
II.	0,9505 "	0,04501 "	0,80427 "	0,84928 "	+0,10022 "	+ 10,5
III.	0,9545 "	0,0432 "	0,7957 "	0,8389 "	+0,1156 "	+ 12,1
IV.	1,0695 "	0,02797 "	0,94372 "	0,99169 "	+0,07781 "	+ 7,3
	P ₂ O ₅ -Zuf.	P ₂ O ₅ i. H.	P ₂ O ₅ i. St.	Summe	Bilanz	%
I.	0,81249 g	0,2520 g	0,4832 g	0,7352 g	+0,07729 g	+ 9,3
II.	1,28569 "	0,41074 "	0,53957 "	1,05031 "	+0,23538 "	+ 7,9
III.	1,30987 "	0,4854 "	0,7130 "	1,1984 "	+0,1114 "	+ 8,5
IV.	1,45542 "	0,43924 "	0,63353 "	1,27217 "	+0,18265 "	+ 12,6

Fall IV, aufgenommen am 2. XI. 1920 wegen Atrophie im Alter von $3\frac{1}{2}$ Monaten; Gewicht 3400 g, Länge 56 cm. Vom weiteren Verlauf wäre kurz zu bemerken, daß sich das Kind bald auf Frauenmilch einstellte, auf 500 g Buttermilch und 300 g Mehlschwitze pro Tag abgesetzt, rasch zunahm. In dieser Zeit entwickelte sich eine Rachitis mit starker Kraniotabes und deutlichem Rosenkranz.

Als das Kind vom 14. XII. bis 18. XII. in den Stoffwechselversuch kam, wog es 4125 g; es nahm während des Versuches 100 g zu. Gewachsen war das Kind bis zurzeit nur um 0,6 cm.

Die zweite Versuchsperiode dauerte vom 8. I. bis 12. I. 1921. Das Kind hatte damals ein Gewicht von 4680 g und nahm in der Versuchszeit 30 g zu. Es erhielt nach dem ersten Versuch täglich 10 g Salatpulver zugefüttert. Bemerkenswert ist, daß das Kind zu dieser Zeit schon 60 cm lang war, also binnen kurzem 3,4 cm gewachsen ist.

Der dritte Versuch erfolgte vom 27.—31. I. 1921 bei einem Gewicht von 4820—4850 g und einer Länge von 62 cm. Das Verhältnis von Kopf und Brustumfang, das zur Zeit der Aufnahme 34 zu 39 cm war, veränderte sich mit 40,5 zu 38 cm stark zugunsten des Brustwachstums; die Kraniotabes ist geringer geworden, das Kind lebhafter, kann aber Mitte Februar im Alter von $6\frac{1}{2}$ Monaten noch nicht sitzen. Die Stoffwechselergebnisse in der Tabelle IV.

Tabelle IV.

Vers.	N-Zufuhr	N. i. Harn	N. i. Stuhl	Summe	Bilanz	%
I.	2,70 g	1,5631 g	0,2988 g	1,8627 g	+0,9413 g	+ 31,1
II.	2,8880 "	2,0950 "	0,4225 "	2,5175 "	+0,3705 "	+ 12,8
III.	2,8060 "	2,1294 "	0,39729 "	2,52669 "	+0,27931 "	+ 10,0
Vers.	CaO-Zuf.	CaO i. H.	CaO i. Stuhl	Summe	Bilanz	%
I.	0,808 g	0,0478 g	0,6635 g	0,7113 g	+0,0867 g	+ 10,7
II.	1,2460 "	0,0502 "	0,889 "	1,1391 "	+0,1069 "	+ 8,6
III.	1,2340 "	0,03432 "	0,9968 "	1,02112 "	+0,21288 "	+ 21,4
Vers.	P ₂ O ₅ -Zuf.	P ₂ O ₅ i. H.	P ₂ O ₅ i. St.	Summe	Bilanz	%
I.	1,3520 g	0,5296 g	0,4796 g	1,0090 g	+0,3428 g	+ 25,4
II.	1,3235 "	0,5915 "	0,4915 "	1,0830 "	+0,2705 "	+ 20,4
III.	1,454344 "	0,588847 "	0,61886 "	1,207707 "	+0,24663 "	+ 17,4

In der Beurteilung der Tabellen müssen wir betonen, dass wir durch Zugabe der Gemüsepulver ein Plus an Stickstoff und Mineralien zuführen, was ja auch aus den Zahlen ersichtlich ist. Enthielt doch unser Salatpulver (Fall IV 2,3 % Stickstoff, 3,26 % CaO, 2,45 % P₂O₅; Mischpulver (Fall III 3,24 % N, 2,72 % CaO und 4,45 % P₂O₅; Tomatenpulver (Fall II 2,7 % N, 2,14 % CaO und 4,45 % P₂O₅). Wir führen also während der Versuchszeit eine gewisse Menge dieser Substanzen ein. Zweifellos wäre uns zur Beurteilung einer Vitaminwirkung, ein Extrakt, der wenig Mineralstoffe und Stickstoff enthielte, so dass eine kalorische Wirkung und Mineralzufuhr nicht in Betracht käme, viel erwünschter gewesen. Dieses Erfordernis können unsere Substanzen selbst verständlich nicht erfüllen. Wir glauben aber, daß weder die Zufütterung der Trockenmagermilch (täglich im Durchschnitt

0,27 g N) noch der Mineralien (0,27 CaO und 0,39 P₂O₅ täglich) nach den bisherigen Beobachtungen ausreicht, um die Wirkung der Gemüsepulver zu erklären.

Bei Durchsicht der Tabellen fällt es in erster Linie auf, daß die Stickstoffausscheidung durch den Kot bei Verabreichung der Gemüsepulver nicht erhöht ist, ja mit Ausnahme des letzten Falles sogar niedriger wird, also als Beweis dafür gelten kann, daß die Gemüsepulver anstandslos, rein als Nahrung betrachtet, resorbiert und verwertet werden. Bezüglich des Kalkes sehen wir bei unseren Fällen bei Fall I eine deutliche Besserung des Kalkstoffwechsels; eine Besserung ist auch bei Fall II zu beachten, wenn auch keine gleich schnelle. Bei Fall III tritt zwar eine Besserung der Kalkbilanz auf, aber die endgültigen positiven Bilanzen liegen stark unter dem von Orgler als normal betrachteten 0,17 oder minimal erfordernten 0,12 bis 0,13, so daß wir hier von einer, allerdings nicht sonderlich starken Beeinflussung sprechen können. Bei Fall IV liegen die Verhältnisse günstiger, aber nicht stark überzeugend.

Dass im Fall II und III die Nachperioden eine positive Bilanz aufweisen, könnte verschiedene Ursachen haben.

Einmal könnte eine dauernde Beeinflussung des Kalkstoffwechsels, also bereits eine Heilung eingetreten sein, was das Wahrscheinliche ist; zweitens könnte das aufgekochte Gemüsepulver bei Fall III noch die nötigen Vitamine enthalten haben. Die Schwankungen sind allerdings so gering, daß sie überhaupt keine weitgehenden Schlüsse zulassen. Es ist zu bedenken, daß schon physiologische Schwankungen der Kalkbilanz zu beobachten sind und andererseits eine Selbstheilung der Rachitis mitunter schon in frühem Alter erfolgen kann. Vergleichen wir die Wirkung der Gemüsepulver mit der des Lebertrans, so ist auch beim Lebertran nicht immer eine sofortige Verbesserung der Kalkbilanz zu konstatieren, im weiteren Verlaufe bleibt sie aber nicht aus. (Schloss.) Unsere Fälle I, II und IV zeigen eine Besserung der Kalkbilanz, die mit der Besserung bei Lebertran zu vergleichen wäre. Fall III blieb weniger beeinflusst. Wir können an der Hand der bisherigen Ergebnisse noch nicht entscheiden, ob dieser Fall eine Ausnahme bildet, oder ob ein gewisser Prozentsatz von Rachitisfällen trotz Vitamintherapie unbeeinflusst bleibt. Die Frage müssen wir um so eher unbeantwortet lassen, als es zweifelhaft erscheinen muss, ob die ätiologischen Faktoren der Rachitis einheitlich und somit die Rachitis überhaupt als reine Avitaminose aufgefasst werden kann.

Freise und Rupperecht neigen dieser Ansicht zu, da sie eine Beeinflussung des Kalkstoffwechsels insbesondere durch rohen Möhrensaft beobachtet haben. Die geringere Wirkung von gekochtem Mohrrübensaft und gekochtem Mohrrüben Gemüse bestärkt sie in ihrer Anschauung.

Ihre Stoffwechselergebnisse sprechen bis zu einem gewissen Grade dafür, die Beeinflussung der Kalkbilanz bei ihren beiden Fällen ist nicht allzu groß und steht der Lebertranwirkung nach. In ihren Versuchen war die Besserung der Kalkbilanz immer mit einer Abnahme der Phosphorbilanz verbunden, was bisher bei Rachitis nicht beobachtet wurde. So fand z. B. Schloss in allen Versuchen eine parallele Änderung der Kalk- und Phosphorbilanzen. In unseren Ergebnissen verlaufen ebenfalls Kalk- und Phosphorbilanzen in großem und ganzem ziemlich parallel. Stoechiometrische Parallelen haben wir nicht zu erwarten, hängt doch die Phosphorbilanz sowohl von der Kalk- wie von der Stickstoffbilanz ab. Nur in unserem Fall IV wird die Phosphorbilanz ungünstiger, obwohl die Kalkbilanz eine bessere wird. Betrachten wir aber die Stickstoffbilanz, so finden wir im ersten Versuche eine sehr hohe Retention, das Kind hat nach einer Atrophie rasch Körpereweiß angesetzt, somit nicht nur Stickstoff, sondern auch Phosphor. Im weiteren Verlaufe flacht die Gewichtskurve ab, der Eiweißansatz und somit die Stickstoff- und Phosphorretention werden geringer. Die verbesserte Kalkretention der 3. Periode scheint das nicht parallele Verhalten der Stickstoff- und Phosphorretention zugunsten der Phosphorbilanz beeinflusst zu haben. In den übrigen Fällen finden wir ein weitgehendes paralleles Verhalten zwischen Phosphor und Kalk.

Wir kommen zum Schlusse unserer Ausführungen. Die Frage nach der aktiven Rolle der Gemüsezufuhr für gewisse Krankheitszustände des Säuglingsalters, der wir durch Verfütterung von ungekochten Gemüsepresssäften in Form von Trockenpräparaten näherzukommen suchten, kann auf Grund unserer Beobachtungen nicht für alle Krankheitsbilder, die wir in unsere Untersuchung einbezogen haben, als entschieden gelten. Eine sehr gute Beeinflussung des Gesamtzustandes scheint bei der prophylaktischen Anwendung des Gemüsepulvers vorzuliegen. Bei den Kindern sahen wir eine gute Entwicklung mit normalem Blutbild und Hgb.-Gehalt sowie das Fehlen von merklicher Rachitis. Diese Befunde bestätigen die Auffassung, dass zur Verhütung gewisser Krankheitszustände und der normalen Entwicklung von Frühgeburten und reifen Säuglingen eine frühzeitige, prophylaktische Verfütterung von Gemüse wesentlich beitragen kann. Man könnte daraus leicht folgern, die Beifütterung von Gemüse früher zu fordern als es gewöhnlich geschieht; in diesem Bestreben kann ein in der Handhabung bequemes und wichtige Wirkungen des frischen Gemüses aufweisendes Trockenpulver, wie wir es verwandten, in manchen Fällen sehr erwünscht sein.

Inwieweit die Gemüsewirkung auf Grund der bisher herrschenden Vorstellungen erklärt zu sein scheint, haben wir anfangs unter Eine Ergänzung, ausgeführt. dem Gesichtspunkt einer Vitaminwirkung der Gemüse, erscheint uns neuerdings berechtigt. In der prophylaktischen, bei Milch-Kohlehydratkost ergänzend wirkenden und für Skorbut und Rachitis heilenden Kraft unserer Gemüsepresssäfte möchten wir ihre Wirkung mindestens der von frisch zubereitetem Gemüse gleichsetzen. Es scheint uns dies ein Weg zu sein, der besonders für das Säuglingsalter noch Manches erhoffen lässt.

Von unseren wichtigsten Erwartungen war also die Einwirkung der Gemüsepresssaftpulver auf den Eisenstoff-

wechsel nicht einheitlich, der Versuch einer Einwirkung auf die Spasmophilie vergeblich, wozu freilich zu bemerken ist, dass bei diesem Krankheitszustand auch sonst von einer spezifischen Wirkung von Gemüse nichts bekannt ist. Für die Beeinflussung des Kalkstoffwechsels der Rachitis, von dem wir ähnlich, wie wir es vorher um für den Eisenstoffwechsel durch das C-Vitamin annahmen, eine Stimulierung durch das A-Vitamin vermuten, liess sich sowohl durch die klinische Beobachtung wie durch den Stoffwechselversuch eine gewisse Bestätigung erbringen. Wir glauben somit, dass sich die Wirkung des Lebertrans und die Wirkung des Gemüses, vielleicht besonders als Frischsubstanz bzw. als Trockenpresssaft in ihrer Wirkung auf den Kalkstoffwechsel in gewisser Beziehung decken und dass sie Substanzen enthalten, die imstande sind, die Kalkresorption oder -Retention in eigentümlicher Weise zu beeinflussen. Wir möchten daher unsere Beobachtungen, vornehmlich bei der Rachitis, als eine Bestätigung der Auffassung ansehen, dass den Gemüsen ausser beim Skorbut und Osteopsathyrose auch bei der Rachitis eine aktivere Bedeutung (Vitaminwirkung) zukommt als bisher angenommen wurde.

Literaturverzeichnis.

- Kassowitz: Vorles. über Kinderkrankheiten. S. 205 ff. Deuticke 1892.
- Czerny-Keller: Handbuch. Bd. I, S. 522—523, S. 549.
- Finkelstein: Säuglingskrankheiten. Bd. I, S. 61. Berlin 1905.
- Schall-Heisler: Nahrungsmitteltabellen, 1915.
- J. König: Handbuch d. Unters. f. Nahrungsmittel.
- M. Rubner: Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 15, S. 385. Arch. f. Anatom. und Physiolog. Physiolog. Abt. 1916, S. 133, 148, 151. — 1915, S. 193, 219.
- v. Noorden-Salomon: Handb. d. Ernährungslehre. Bd. I, S. 468 bis 562. Berlin 1920.
- v. Fellenberg: Biochem. Zeitschr. Bd. 88, S. 323, 1918 Ha.
- Bessau und Schmidt: Therap. Monatsschr. 1910, S. 116.
- Haensel: Biochem. Zeitschr. 1909, Bd. 16, S. 9.
- Kleinschmidt: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 83, 1916, S. 97.
- Bürgi: Therap. Monatsschr. 1918 H. 1/2.
- Berg zitiert nach v. Noorden-Salomon, s. oben.
- Baumgardt, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 69, 1921. H. 3/4, S. 209.
- Chick und Dalyell: Wiener klin. Wochenschr. 1919, S. 1219.
- H. 32.
- Müller: Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 43, S. 1024.
- C. Funk: D. Vitamine. J. Bergmann, München.
- Freise und Rupprecht: Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, H. 2, S. 115.

(Aus der Universitätskinderklinik in Pressburg.)

Zur Kenntnis der Verdauungsvorgänge im Säuglingsmagen.

Von Dr. Rudolf Pewny.

Nach der Übersicht der Literatur betreffend die Verdauungsvorgänge im Säuglingsmagen gelangt man zu dem Ergebnis, dass dieses Thema häufig Gegenstand lebhafter literarischer Diskussionen bildete. Die Sekretionsverhältnisse stehen in enger Beziehung zu der Art und Menge der zugeführten Nahrung, also in erster Linie beim Säugling zu der Milch und deren Beimischungen. Der 1. Akt bei den Verdauungsvorgängen in dem Magen bei Milchkost ist die Labgerinnung, die gleich nach dem Eintritt der Nahrung in den Magen beginnt. Dadurch entsteht die Trennung der Molke vom Gerinnsel, so dass einerseits die Molke als flüssiger Anteil in das Duodenum entleert wird, andererseits das Kaseingerinnsel, das je nach der Nahrung, verschiedene Formen annehmen kann, im Magen zurückbleibt. Nach der Ansicht Toblers¹⁾ 2) erliegt zuerst der periphere Teil des Gerinnsels der Pepsin-Salzsäurewirkung, die dem Zentrum zu langsam fortschreitet. —

Was die Aziditätsverhältnisse im Säuglingsmagen anbelangt, fanden verschiedene Autoren ungleiche Werte. Im allgemeinen fand man jedoch geringere Zahlenwerte im Säuglingsmagen, als nach der gewöhnlichen Probekost bei den Erwachsenen; sie schwanken jedoch auch je nach dem Alter des Säuglings, nach der Probenahrung und nach der Zeit der Ausheberung. A. Meyers³⁾ Untersuchungen ergaben sogar die Resultate, dass bei demselben Kinde nach derselben Nahrung zur selben Zeit nicht dieselbe Azidität im Magen vorhanden ist, so dass der Autor die Meinung vertritt, dass die Aziditätsuntersuchungen keinen klinischen Wert besitzen. Ein Teil der Autoren benützte bei Aziditätsmessungen des Magensaftes die Titrationsmethode, ein anderer Teil die Bestimmung der H-Ionenkonzentration. Es wurden gesunde, sowie ernährungsgestörte Säuglinge auf ihre Verdauungsvorgänge geprüft, man benützte verschiedene Probenahrungen, grösstenteils wurden sie jedoch nach der normalen Nahrung, d. h. nach Milch untersucht. Die Resultate unterschieden sich dadurch sehr von denen bei Erwachsenen nach dem Probefrühstück gefundenen. Die Unterschiede wurden so erklärt, dass die Milch einen geringen Reiz auf die Magenschleimhaut des Säuglings ausübt, und wie Müller⁴⁾ nachgewiesen hat, die Bestandteile, d. h. die Eiweissstoffe und Salze der Milch grosses Bindungsvermögen an Salzsäure besitzen, welche Eigenschaft Bugarsky und Liebermann⁵⁾ allen eiweissartigen Körpern

zuschrieb, denn auch bei Erwachsenen fand Davidsohn⁶⁾ nach längerer Zeit eingenommener Milchnahrung ähnliche Resultate, wie bei den Säuglingen. —

Leo,⁷⁾ Einhorn, Escherich,⁸⁾ Heubner,⁹⁾ Bauer und Deutsch, ebenso Wolf und Friedjung,¹⁰⁾ die ihre Untersuchungen mittels der Titrationsmethode vornahmen, bekamen andauernd geringe Gesamtaziditätswerte und in einer verschwindend kleinen Zahl von Fällen mittels der Günzburg- und Kongo-Reagentien positive Resultate. Clarke T. W.,¹¹⁾ der als Probenahrung bei Säuglingen eine 5 % Milchzuckerlösung vorschlägt, bekam nach Verabfolgung von Gersten-Zuckerwasser oder Tee einen geringeren Wert der Ges. Azidität und einen etwas höheren der freien Salzsäure, als nach Milchnahrung. Cowie und Lyons¹²⁾ Untersuchungen zeigten, dass jeder leere Magen freie Salzsäure enthält, das letztere fanden sie auch in einigen Fällen im hungernden Magen 6—8 Stunden nach der letzten Mahlzeit. Bei den Untersuchungen von Hamburger und Sperk, Huldchinsky,¹³⁾ van Puteren und Clopatt¹⁴⁾ finden wir bei Brustkindern bei Ausheberung nach 1—2 Stunden Ges. Aziditätswerte, die zwischen 5—83 r/10 Lauge auf 100 ccm Inhalt stehen. Im Gegensatz zu Clopatt,¹⁴⁾ Heimann,¹⁵⁾ Thiercelin¹⁶⁾ und Labbé,¹⁷⁾ die bei natürlich ernährten Säuglingen nie freie Salzsäure nachweisen konnten, stehen Cassel und Wohlmann, die dieselbe in dem grössten Teil der Fälle fanden. Die Versuche von Allaria,¹⁸⁾ Salge¹⁹⁾ und Davidsohn,²⁰⁾ welche mittels der Gaskettenmethode vorgenommen wurden, ergaben in den meisten Fällen nach Milchnahrung auf der Höhe der Verdauung Werte von $H^0 = 1 \times 10^{-5}$, so dass die Autoren die Meinung vertreten, dass im Säuglingsmagen der peptische Verdauungsvorgang sehr unvollkommen ist, da zum letzteren eine höhere Azidität unbedingt notwendig ist. Salges Ansicht, dass die Salzsäuresekretion im Säuglingsmagen eine erst in Ausbildung begriffene Funktion sei, wurde durch Hess Untersuchungen widerlegt, indem er schon bei Neugeborenen am 1. Tage ohne physiologischen Reiz der Nahrungszufuhr freie Salzsäure nachweisen konnte. Die geringen HCl-Werte, die die Autoren grösstenteils im Säuglingsmagen fanden, führt Tobler²¹⁾ darauf zurück, dass bei der Milchverdauung ein Aziditätsgefälle von der Peripherie zum Zentrum zu besteht, denn er fand bei Ausheberung mittels zwei Sonden einen stärkeren saueren ($H^0 = 1 \times 10^{-3} - 1 \times 10^{-4}$) und einen schwachsaueren ($H^0 = 1 \times 10^{-6}$), Mageninhalt. Dadurch können wir auch die höheren Werte erklären, die Schackwitz,²²⁾ da er nur kleine Mengen aushob, zum Unterschied von den anderen Autoren, bekam. E. J. Huenekens²³⁾ fand bei Kindern im Alter von 9½ Monaten bis 5 Jahren nach einer Probenahrung von Suppe und Gemüse einen Aziditätswert, der dem Schwellen-

wert zur Aktivierung der Pepsinverdauung entsprach, nach Suppe, Gemüse und Fleisch jedoch bekam er erst bei Kindern im Alter nach dem 13. Monat zur peptischen Fleischverdauung zureichende Werte, so dass er es als angezeigt betrachtet, mit Fleischnahrung erst in der 2. Hälfte des II. Jahres zu beginnen. —

Die Aziditätswerte bei kranken, teils ernährungsstörungen, teils an anderen Infektionen darniederliegenden Säuglingen treten auch verschieden auf. Der grösste Teil der Autoren, so Cassel, Troitzky³⁴⁾ und Hecker²⁵⁾ fanden bei verschiedenen Magendarmerkrankungen eine starke Beeinträchtigung der HCl-Sekretion. Besonders hervorzuheben sind die Befunde von Meyer,²⁶⁾ der bei den Fällen, die mit andauerndem Erbrechen einhergingen, Hyperazidität fand, welche Krankheit Miller und Wilcox²⁷⁾ als „sauere Dyspepsie“ benennen. Ebensolche erhöhte Säurewerte fanden Knöpfelmacher²⁸⁾ und Feer²⁹⁾ beim einfachen Pylorospasmus, Davidsohn bei Pylorostenose. —

Eines der wichtigsten Fermente des Säuglingsmagens, dessen normale Nahrung die Milch darstellt, ist das Labferment. Dudins Untersuchungen konnten nachweisen, dass schon im 6. Fötalmonat Spuren von Labferment auftreten, dessen Anwesenheit im 7. Monat deutlich ausgesprochen ist. Schumburg und Szydlowsky fanden im Magen Neugeborener das Labferment, ebenso vermissten Hahn und Lust das letztere niemals bei gesunden Säuglingen in den Fäces. Dasselbe war auch bei akuten und chronischen Ernährungsstörungen selbst schwerster Art der Fall. In anderen Fällen jedoch, die sich von den vorgenannten, was die Schwere der Erkrankung anbelangt, in keiner Beziehung unterschieden, konnte der Autor keine Labwirkung konstatieren, so dass er aus diesen Befunden keine einheitlichen Resultate ziehen konnte. Einige Verfasser, wie Raudnitz³⁰⁾ und van Puteren³¹⁾ konnten Lab im Mageninhalt junger Brustkinder nie nachweisen, demgegenüber stehen die Autoren Leo,⁶⁾ Hamburger und Sperck,³²⁾ Aurnhammer³³⁾ und Heimann,³⁴⁾ die dieses Ferment immer fanden. Selbst bei den akuten und chronischen Magendarmerkrankungen der Säuglinge vermissten Leo⁶⁾ und Cassel³⁵⁾ das Labferment nicht. —

Was meine Untersuchungen anbelangt, habe ich bei 30 Säuglingen zirka 60 Untersuchungen vorgenommen. Das Alter der untersuchten Säuglinge schwankte von 2—12 Monate, die Probenahrung, nach welcher ich die Versuche vornahm, waren grösstenteils Milch oder von Milch verfertigte Nahrungsmische. Die Ausheberungen mittels eines Nélatonkatheters wurden grösstenteils bei ernährungsstörungen Säuglingen vorgenommen; ich hatte jedoch auch Gelegenheit in einigen Fällen die Untersuchung sowohl bei gesunden Kindern, als auch bei denselben nach einer eingetretenen Magendarm-

erkrankung durchzuführen. Die freie Salzsäure und Gesamt-Azidität wurde mittels Kongo, Dimethylamidoazobenzol und Phenolphthalein-Titrationsmethode, das Labferment mittels der Boas-Methode quantitativ bestimmt. Die letztgenannte Methode besteht im folgenden: 1 ccm filtrierter Magensaft wird bis 10 ccm mit Leitungswasser gemischt, die Hälfte dieser Mischung ($\frac{1}{10}$ Verdünnung) wird abermals mit Wasser bis 10 ccm verdünnt und fährt viermal auf diese Weise mit diesen Verdünnungen fort. Man erhält dadurch $\frac{1}{40}$, $\frac{1}{80}$, $\frac{1}{160}$, $\frac{1}{320}$ usw. Verdünnung des Magensaftes. In jedes Reagensglas bringt man 5 ccm neutral reagierende unabgekochte Milch, ferner $2\frac{1}{2}$ ccm 1 % Chlorcalciumlösung. Nachher stellt man die 6 Reagensgläser gut gemischt bei 39° in den Brutschrank. Kontrollröhrchen, welches nur Milch und Chlorcalciumlösung aa partes enthält, muss ungerinnbar bleiben, sofern die Milch unzersetzt ist. Die Resultate wurden nach ein-, zwei- und dreistündigem Verweilen im Thermostat abgelesen. —

Ich habe weiterhin die Kohlehydratverdauung im filtrierten Magensaft mittels stark verdünnter Lugollösung untersucht und habe in allen Fällen mit Ausnahme vom 9. und 16. Fall immer gelbe Farbenreaktion erhalten, in beiden letzteren jedoch burgunderrote.

Pr. Nr. 719/20. Fall 1, A. S. 12 Mon., 5840 g Gewicht. Intoxikation alim. Bronchopneumonia, Hyperthermie, Apathie, andauerndes Erbrechen, wässrig, schleimig, grüne, spritzende Stühle, fortschreitender Gewichtsabfall, Exitus. Sektions-Diagnose: Rachitis, Enteritis follicularis, Atelektasis pulmonum dispersa, Anaemia, Atrophia universalis, Degeneratio org.

1 Stunde nach Eiweißmilch und 3% Zucker. Freie HCl: neg.	4 Stunden nach Eiweißmilch und 3% Zucker: Fr. HCl: neg.
Ges. Acid.: 66.	Ges. Acid.: 90; anderes mal 60.

Pr. Nr. 732/20. Fall 2, K. R., 3 Mon., 3600 g. Intoxikation alim. Bronchopneumonia, Apathie, erhöhte Temperatur, spritzende, schleimig-wässrige Stühle, andauerndes Erbrechen, fortschreitende Abmagerung, Exitus. Sektions-Diagnose: Enteritis chron. Atrophia et anaemia univ. Atelektasis dispersa pulmonum.

3 St. nach Eiweißmilch und 3% Zucker: Fr. HCl: neg.	$2\frac{1}{2}$ St. nach Eiweißmilch und 3% Zucker: Ges. Acid.: 66.
Ges. Acid. 90.	$\frac{1}{4}$ St. nach Eiweißmilch ohne Zucker: Ges. Acid.: 20.
	$\frac{1}{4}$ St. nach Eiweißmilch ohne Zucker: Ges. Acid.: 29.

Pr. Nr. 595/20. Fall 3, R. P., 8 Mon., 4900 g. Hochgradige Dekomposition nach Ernährungsstörung. Furunkulosis.

1 St. nach Griesmilchbrei: Ges. Acid.: 25.	1 St. nach Buttermehlnahrung nach Czerny-Kleinschmidt: Ges. Acid. 10.
1 St. nach Grießmilchbrei: Ges. Acid.: 30.	

Nach Gewichtszunahme und Besserung des Allgemeinzustandes.
1 St. nach Brustmahlzeit und Kakes. Ges. Acid.: 16.
Labferment: nach 1 stündigem Verweilen im Thermostat:

Großklumpig: 1: 20.
Kleinklumpig: 1: 40.

nach 3 stündigem Verweilen im Thermostat:

Großklumpig: 1: 40.

Kleinklumpig: 1: 80.

$1\frac{1}{4}$ St. nach Vollmilch und 5% Zucker und Kakes. Ges. Acid. 16.

Labferment: wie oben.

Pr. Nr. 815/20. Fall 4. L. K., 2 Mon., 2730 g. Bronchopneumonia lat. dextr. Dekomposition-Atrophia.

$\frac{1}{2}$ St. nach Brust. Ges. Acid. 25.

Labferment: nach 1 St. Verweilen im Thermostat:

Großklumpig: 1: 80

Großflockig: 1: 320.

1 St. nach Brust. Ges. Acid.: 20.

Labferment: nach 1 St. im Thermostat:

Großklumpig: 1: 20.

Kleinklumpig: 1: 40.

nach 3 St. im Thermostat: Großklumpig: 1: 40.

Kleinklumpig: 1: 80.

Kleinflockig: 1: 160.

Feinflockig: 1: 320

Pr. Nr. 787/20. Fall 5. L. S., 4 Mon., 2900 g. Dekomposition-Atrophia, Otitis media, Bronchopneumonia lat. dextr.

$\frac{3}{4}$ St. nach Eiweißmilch und 6 % Zucker. Ges. Acid: 21. Labferment: nihil.

$\frac{3}{4}$ St. nach Brust. Ges. Acid.: 20. Labferment: nihil.

$1\frac{1}{2}$ St. nach Brust: Ges. Acid.: 15. Labferment: nihil. Nach Gewichtsanstieg:

1 St. nach Brust. Ges. Acid. 13. Labferment: n. 1 St. im Thermostat nihil. n. 3 St. im Thermostat kleinflockig: 1: 10.

Weiterer Gewichtsanstieg:

1 St. nach Brust. Ges. Acid.: 8 Lab.: n. 1 St. im Thermost.: kleinklumpig: 1: 10; n. 3 St. im Thermost.: großklumpig 1: 10; feinflockig: 1: 20.

Nach fortschreitender Erholung:

$1\frac{1}{2}$ St. nach Brust. Ges. Acid: 7. Lab.: n. 1 St. im Thermostat großklumpig: 1: 10; kleinklumpig: 1: 20; großflockig 1: 40; n. 3 St. im Thermostat großklumpig: 1: 40; kleinklumpig: 1: 80; großflockig: 1: 160.

$1\frac{1}{4}$ St. nach Brust. Ges. Acid. 16 Lab.: n. 1 St. im Thermostat: kleinklumpig: 1: 10; feinflockig: 1: 20; n. 3 St. im Thermostat: großklumpig 1: 10; kleinklumpig: 1: 20.

Pr. Nr. 814/20. Fall 6. R. B., 3 Mon., 3150 g. Dekomposition. Keine Magen-Darmerscheinungen. $\frac{3}{4}$ St. nach $\frac{1}{2}$ Milch und 5% Zucker Ges. Acid.: 23. Lab.: nach 1 St. großklumpig: 1: 320. Bekommt schwere Dyspepsie. Temperaturanstieg. Erbrechen, spritzende, schleimige, grüne Stühle, starker Gewichtsabfall.

1 St. nach $\frac{1}{2}$ Milch u. Sacharin Ges.

Lab.:

Acid: 5.

nach 1 St. großflockig: conc.

$1\frac{1}{2}$ St. nach Brust

nach 3 St.: großflockig:

Ges. Acid.: 7.

1: 10.

Gewicht zugenommen, kein Erbrechen, noch dyspeptische Stühle.

In 2 Portionen nach 50 Minuten Eiweißmilch und 3% Zucker. Ges. Acid:

12. Lab.: nach 1 St. großklumpig 1: 20.

kleinklumpig 1: 40.

nach 3 St. großklumpig 1: 40.

kleinklumpig 1: 80.

Nach weiterer Erholung:

$1\frac{1}{2}$ St. nach Brust. Ges. Acid.: 13.

Lab.: n. 1 St.: kleinklumpig 1: 20.

kleinflockig 1: 40.

n. 3 St. großklumpig 1: 40.

kleinklumpig 1:80.

großflockig 1:160.

Neuerdings tritt Dyspepsie ein, Erbrechen, spritzende, grüne, wässrige Stühle, Gewichtsabfall.

1 St. nach Brust. Ges. Acid.: 6.

1 St. nach Brust. Ges. Acid.: 10.

Lab.: n. 1 St. großklumpig 1:10.

kleinklumpig 1:40.

n. 3. St. großklumpig 1:40.

kleinklumpig 1:80.

feinflockig 1:160.

Fortschreitende Gewichtsabnahme.

1 $\frac{1}{2}$ St. nach Brust. Ges. Acid.: 5.

Lab.: n. 1 St. kleinklumpig 1:5.

n. 3 St. großklumpig 1:5.

kleinflockig 1:10.

Gewichtszunahme, Dyspepsie geheilt.

1 $\frac{1}{2}$ St. nach Eiweißmilch und 4% Zucker. Ges. Acid.: 13.

Lab.: n. 3 St. großklumpig 1:40.

kleinklumpig 1:80.

Pr. Nr. 837/20. Fall 7, J. P., 6 Mon., 4900 g.

Enteritis follic. Rachitis. Anaemia. Neuropathia.

Erhöhte Temperatur, Spritzende, schleimig wässrige Stühle, Erbrechen.

Während 1 St. in kleinen Portionen Reisschleim. Ges. Acid.: 15.

Lab.: n. 1 St. großflockig: conc.

kleinflockig 1:80.

Der Zustand verschlimmert sich, starkes Erbrechen.

2 $\frac{1}{2}$ St. n. Eiweißmilch und 3% Zucker, große Mengen grüne Flüssigkeit ausgehoben. Ges. Acid.: 50.

Lab.: n. 1 St. großklumpig 1:40.

kleinflockig 1:640.

Pr. Nr. 863/20 Fall 8. P. P., 3 Mon., 4000 g. Otitis media.

Scabies. Keine krankhaften Magen-Darmercheinungen.

$\frac{3}{4}$ St. n. Brust. Ges. Acid.: 10.

Lab. n. 1 St. großklumpig 1:20.

kleinklumpig 1:40.

n. 3 St. großklumpig 1:40.

kleinklumpig 1:320.

Plötzlicher Temperaturanstieg, Gewichtsabfall, Bronchopneumonia. 1 $\frac{1}{4}$ St. n. Brust. Ges. Acid. 4.

Lab. n. 1. St. im Thermostat: kleinklumpig 1:10.

Lab. n. 3 St. im Thermostat: großklumpig 1:20.

feinflockig 1:40.

Pr. Nr. 639/20. Fall 9. F. B., 7 Mon. Dyspepsia, Bronchadenia, Pleuritis lat. sin.

1 $\frac{1}{4}$ n. Buttermehlnahrung. Ges. Acid. 12.

Lab. n. 1 St. großklumpig 1:10.

kleinklumpig 1:20.

n. 3 St. großklumpig 1:20.

kleinklumpig 1:40.

Pr. Nr. 296/20. Fall 10. T. V., 8 Mon., 5550 g. Dyspepsia, Rachitis, Dyspepsia geheilt.

2 St. nach $\frac{1}{4}$ Milch und 5% Zucker. Ges. Acid.: 20.

Lab.: n. 1 St. großklumpig 1:160.

n. 3 St. großklumpig 1:160.

kleinklumpig 1:320.

Pr. Nr. 853/20. Fall 11. E. M., 3 Mon., 3120 g. Unterernährung, Neuropathie. Andauernder Gewichtsstillstand.

3 St. n. Brust. Ges. Acid. 25.

Lab.: n. 1 St. großklumpig 1:20.

kleinklumpig 1:40.

- n. 3 St. großklumpig 1:80.
kleinflockig 1:160.
- 1 $\frac{1}{4}$ St. n. Brust. Ges. Acid.: 10.
Lab.: n. 1 St. großklumpig 1:10.
n. 3 St. großklumpig 1:20.
feinflockig 1:40.
- Pr. Nr. 805/20. Fall 12. F. K., 10 Mon., 7560 g. Ectopia vesicae urin. et prolapsus ani. Andauernd erhöhte Temperatur.
1 $\frac{1}{2}$ St. nach Karottengemüse. Ges. Acid. 17.
1 St. nach Vollmilch und 5% Zucker und Kakes. Ges. Acid. 13.3.
Lab.: n. 1 St. großklumpig 1:20.
kleinklumpig 1:40.
- n. 3 St. großklumpig 1:40.
kleinklumpig 1:80.
- 2 $\frac{3}{4}$ St. nach Vollmilch und 5% Zucker und Kakes. Ges. Acid. 20.
Lab.: 1 St. n. großklumpig 1:20.
kleinklumpig 1:40.
großflockig 1:80.
- n. 2 St. großklumpig 1:80.
- Pr. Nr. 386/20. Fall 13. E. L., 5 Mon., 3850 g. Rachitis.
1 $\frac{1}{2}$ St. nach Buttermehlnahrung. Ges. Acid. 10.
3 St. nach Buttermehlnahrung und Kakes. Ges. Acid. 20.
Lab.: n. 1 St. kleinklumpig 1:10.
großflockig 1:20.
- n. 3 St. großklumpig 1:20.
kleinflockig 1:40.
- Pr. Nr. 743/20. Fall 14. A. V., 2 Mon., 4530 g. Exsud. Diathesis, Otitis med. sup. Paresis nerv. facialis sin. et plex. brach. sin. Magen, Darm normal.
1 $\frac{1}{2}$ St. nach Buttermehlnahrung. Ges. Acid. 13.
Lab. n. 1 St. kleinklumpig 1:10.
kleinflockig 1:20.
- n. 3 St. großklumpig 1:20.
großflockig 1:40.
- Pr. Nr. 865/20. Fall 15. J. D., 10 Mon., 7340 g. Empyema artic. humeri. Andauernde Temperaturerhöhung, Gewichtsabnahme.
1 St. nach Brust. Ges. Acid. 13.
Lab.: n. 1 St. großklumpig 1:20.
kleinklumpig 1:40.
- n. 3 St. großklumpig 1:80.
- Pr. Nr. 904/20. Fall 16. A. u. B., 3 Mon., 4310 g. Furunkulosis Mäßige Gewichtsabnahme.
2 $\frac{1}{2}$ St. nach 1 $\frac{1}{2}$ Milch und 5% Zucker und 3% Haferschleim. Ges. Acid. 20.
Lab.: n. 1 St. großklumpig 1:160.
großflockig 1:320.
- n. 2 St. großklumpig 1:320.
- Pr. Nr. 990/20. Fall 17. R. P., 3 Mon., 3100 g. Furunkulosis. parent. Ernährungsstörung. Temperatursteigerungen.
2 $\frac{1}{2}$ St. nach 1 $\frac{1}{2}$ Milch und 5% Zucker und 3% Reisschleim. Ges. Acid. 15.
Lab.: n. 1 St. großklumpig 1:40.
kleinklumpig 1:80.
- n. 3 St. großklumpig 1:80.
kleinklumpig 1:160
- nach Besserung des Zustandes.
2 St. nach 1 $\frac{1}{2}$ Milch und 5% Zucker und 3% Reisschleim. Ges. Acid. 18.
Lab.: n. 1 St. großklumpig 1:20.
kleinklumpig 1:40.
- n. 3 St. großklumpig 1:80.
- Pr. Nr. 891/20. Fall 18. J. V., 4 Mon., 3630 g. Exsudative Diathese, Dyspepsie, Rachitis incipiens. Dyspepsie geheilt.

1 $\frac{1}{2}$ St. n. $\frac{1}{2}$ Milch und 5% Zucker. Ges. Acid. 22.

Lab.: n. 1 St. großklumpig 1:20.

großflockig 1:40.

n. 3 St. großklumpig 1:80.

großflockig 1:160.

Pr. Nr. 932/20. Fall 19. A. Z., 4 Mon., 2960 g. Furunkulosis. Bronchitis cath. Stark zurückgebliebenes Kind.

1 $\frac{3}{4}$ St. nach $\frac{1}{2}$ Milch und 5% Zucker und 3% Schleim. Ges. Acid. 13.

Lab.: n. 1 St. großklumpig 1:20.

kleinklumpig 1:40.

n. 3 St. großklumpig 1:80.

Pr. Nr. 930/20. Fall 20. V. K., 4 Mon., 5170 g. Rhinitis, Bronchitis, Anorexie, welche mittels Acid. mur. dil. 1:100 gebessert wird.

2 St. n. Brust. Ges. Acid. 20. Lab.: nihil.

1 $\frac{1}{2}$ St. n. Brust. Ges. Acid. 14. Lab.: n. 1 St. keine Gerinnung.

n. 3 St. großklumpig 1:5; kleinflockig 1:10.

Pr. Nr. 941/20. Fall 21. S. K., 3 Mon., 2820 g. Decompositio Enteritis follicularis, Bronchopneumonie. Abszesse in der Kreuzgegend, spritzende, wässrige, grüne Stühle, Gewichtsabnahme fortschreitend.

2 St. n. $\frac{1}{2}$ Milch und 5% Zucker und 3% Schleim. Ges. Acid. 18.

Lab.: n. 1 St. großklumpig 1:20.

kleinklumpig 1:80.

n. 3 St. großklumpig 1:160.

Pr. Nr. 913/20. Fall 22. A. P., 6 Mon., 4900 g. Rec. nach Bronchopneumonie. Keine pathol. Magen-Darmerscheinungen.

1 $\frac{1}{2}$ St. n. Brust. Ges. Acid. 17.

Lab.: n. 1 St. großklumpig 1:10.

kleinklumpig 1:20.

n. 3. St. großklumpig 1:40.

kleinklumpig 1:80.

Pr. Nr. 11/21. Fall 23. B. Chr., 9 Mon., 7740 g. Sarcomarenis. (Bronchopneumonia). Andauernd erhöhte Temperatur.

2 St. nach Brust. Ges. Acid. 14.

Lab.: n. 1 St. keine Gerinnung.

n. 3 St. großklumpig 1:10.

Pr. Nr. 53/21. Fall 24. B. F., 6 Mon., 7110 g. Pes equinovarus cong. dextr. Keine pathol. Magen-Darmerscheinungen. Zu Hause mit Brust und Grießmilchbrei genährt.

2 St. n. Brust. Freie HCl. 3.3.

Ges. Acid. 20.

Lab.: n. 1 St. kleinklumpig 1:40.

großflockig 1:80.

n. 3 St. großklumpig 1:80.

kleinklumpig 1:160.

Pr. Nr. 166/21. Fall 25. A. S., 6 Mon., 7360 g. Influenza, Bronchitis, diff. Otitis med. sup. bilat. Cystitis. Parent. Ernährungsstörung. Fieberhaft, Erbrechen andauernd.

2 St. nach $\frac{2}{3}$ Milch und 5% Zucker und 3% Schleim. Ges. Acid. 53.

Lab.: n. 1 St. kleinklumpig 1:160.

großflockig 1:320.

n. 2 St. großklumpig 1:320.

Pr. Nr. 71/21. Fall 26. L. B., 4 Mon., 5670 g. Exsud. Diathesis, Cystitis. Uraturia. Keine pathol. Magen-Darmerscheinungen.

1 $\frac{1}{4}$ St. nach Brust und $\frac{1}{2}$ Milch und 5% Zucker und 3% Schleim. Ges. Acid. 24.

Lab.: n. 1 St. kleinklumpig 1:20.

n. 3 St. großklumpig 1:20.

kleinklumpig 1:40.

Pr. Nr. 61/21. Fall 27. T. R., 4 Mon., 4170 g. Intoxikatio alimentaris. Apathie, Gewichtssturz, erhöhte Temperatur, Erbrechen, grüne, wässrige Stühle, Sekundär: Bronchopneumonia bilat. Exitus. Sektions-Diagnose: Bronchopneumonia lob. inf. Atrophia mucosae intestini, Anaemia univ., Deg. parench. org.

1½ St. n. 10 g Brust (ausgebrochen) und Ringersolution. Ges. Acid. 3

Lab.: n. 1 St. kleinklumpig 1: 80.

großflockig 1: 160.

n. 3 St. großklumpig 1: 160.

großflockig 1: 320.

Pr. Nr. 81/21. Fall 28. E. St., 2 Mon., 3840 g. Decompositio. Atrophia, Dyspepsie. Spritzende, wässrige Stühle, trinkt schlecht, Erbrechen.

1½ St. nach Brust. Ges. Acid. 8.

Lab.: n. 1 St.: Keine Gerinnung.

n. 3 St. großklumpig 1: 10.

Pr. Nr. 80/21. Fall 29. G. K., 3 Mon., 4110 g. Hernia scrotalis lib. dextr. Keine pathol. Magen-Darmerscheinungen.

1½ St. nach Brust. Ges. Acid. 14.

Lab.: n. 1 St. keine Gerinnung.

n. 3 St. großklumpig 1: 20.

Pr. Nr. 894/20. Fall 30. M. K., 8 Mon., 4980 g. Dyspepsia. Rhinitis, Bronchitis. Starkes Erbrechen, Obstipation, Hypertonie, wurde vom Gefangenhaus auf die Klinik gebracht, bekam 14 Tage hindurch die gemischte Kost des Erwachsenen, die auf der Klinik auf der Milch und Kakes beschränkt wurde. Erholt sich langsam, nachdem das Erbrechen nach einigen Tagen nachläßt und Gewichtszunahme eintritt.

Zwei Tage nach der Aufnahme noch Erbrechen.

2½ St. nach ⅔ Milch und 5% Zucker und 3% Schleim. Freie HCl. 15. Kongo: schwarzblau. Ges. Acid. 50.

Lab.: n. 1 St. großklumpig 1: 320.

Am 4. Tag nach der Aufnahme bei Milchkost, erbricht nicht mehr.

3 St. nach ⅔ Milch und 5% Zucker und 3% Schleim: Kongo tiefblau.

Am 5. Tag:

4 St. nach ⅔ Milch und 6% Zucker und 3% Schleim und Kakes.

Freie HCl.: 18. Kongo +.

Ges. Acid. 60.

Lab.: n. 1 St. großklumpig 1: 320.

Am 17. Tag: Kein Erbrechen.

1½ St. nach ⅔ Milch und 6% Zucker und 3% Schleim und Kakes.

Freie HCl.: nihil. Kongo —.

Ges. Acid. 8.

Lab.: n. 1 St. großflockig 1: 10.

n. 3 St. großklumpig 1: 20.

kleinflockig 1: 40.

Fortschreitende Gewichtszunahme, keine pathol. Magen-Darmerscheinungen

Am 21. Tag:

2¾ St. nach Vollmilch und 6% Zucker und Kakes. Freie HCl.: neg

Ges. Acid. 7.

Lab.: n. 1 St. großklumpig 1: 10.

kleinklumpig 1: 40.

großflockig 1: 80.

n. 3 St. großklumpig 1: 160.

großflockig 1: 320.

Am 41. Tag:

2 St. nach Vollmilch und 6% Zucker, Kakes. Freie HCl.: neg

Ges. Acid. 27.

Lab.: n. 1 St. großklumpig 1: 10.

kleinklumpig 1: 40.

n. 3 St. großklumpig 1: 40.

kleinklumpig 1: 80.

Die vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Magensaftes ergab folgende Resultate:

In allen Fällen konnte ich nach Milchnahrung selbstverständlich Fetttröpfchen und wie schon andere Autoren unabhängig von dem Aziditätsgrad Gram + Diplokokken und vereinzelt stehende Kokken nachweisen. In den Fällen 1, 9, 10, 14 und 17 waren Gram + dicke Stäbchen, im Fall 9 Gram + feine Stäbchen, in den Fällen 3, 6, 11, 14, 16 und 17 jedoch auch Gram — Stäbchen sichtbar. Besonderes Interesse verdient der Fall 7, bei welchem neben Gram + Diplokokken und Tetrageses, auch Gram — Diplokokken zu finden waren, welch' letztere auch Scheer³⁶⁾ in einem Falle seiner Untersuchungen fand. Erwähnenswert wären die Fälle 3, 8, 11, bei welchen Streptokokken und bei Nr. 3 Staphylokokken nachgewiesen werden konnten, vielleicht von dem im Magen gelangten Speichel, in welchem Dörnberger,³⁷⁾ Herzberg,³⁸⁾ Jeannin,³⁹⁾ Nobécourt und Vicaris⁴⁰⁾ die beiden Keimarten fanden. Ich möchte noch die Fälle 2 wegen der Zylinderepithelien, welche für Desquamation der Magenschleimhaut, 3 wegen der in grösserer Menge vorhandenen Leukozyten, welche für Entzündung sprechen würden und 4, wegen der in grosser Zahl vorhandenen Hefepilze, welche auf Gärung hinweisen, erwähnen. Der Fall 5 zeichnete sich durch seine Keimarmut aus. Was den Fall 30 anbelangt, konnte ich, solange der Aziditätswert so hoch stand, nur Gram + Diplokokken und einzelne Gram + Stäbchen nachweisen, sobald jedoch die Säure subnormale Werte aufwies, erschienen Gram — Stäbchen.

Aus den Aziditätsbestimmungen konnte ich folgende Resultate ziehen:

Besonders hervorzuheben ist, dass ich in keinem Falle mit Ausnahme von Nr. 24 und 30 selbst 4 Stunden nach der Milchprobenahrung freie Salzsäure nachweisen konnte und dass die Gesamt-Azidität im allgemeinen niedere Werte zeigte. Einen Einfluss auf die Gesamt-Aziditätswerte übte die eingenommene Nahrung aus; so sehen wir beim Fall Nr. 3 (ein stark dekomponiertes Kind), dass 1 Stunde nach Griesmilchbrei die Azidität auch bis 30 steigt, nach Brust und Kakes jedoch selbst 1¼ Stunde nach Vollmilch und Kakes die Azidität nur bei 16 bleibt, nach Buttermehlnahrung, welche eine fettreichere Säuglingsnahrung darstellt, der Wert sogar nur von 10 erreicht wird. Die höhere Azidität nach Griesmilchbrei gegenüber der nach Vollmilch könnten wir mit dem stärkeren Sekretionsreiz des Grieses auf die Magenschleimhaut erklären. Bei den Fällen 6 und 8 wurde die Untersuchung vorgenommen in einer Zeit, in welcher der Magen und Darm keine krankhaften Veränderungen zeigten, und in einer Zeit, in welcher der 6. Fall eine schwere mit starkem Gewichtssturz, Erbrechen und spritzend-

schleimigen Stühlen einhergehende Ernährungsstörung erlitt, sowie den Fall 8, nachdem er nach einer schweren Bronchopneumonie einer parenter. Ernährungsstörung verfiel, und verglich die Werte im gesunden von jenen im kranken Zustande. In beiden Fällen wurde während der Krankheit ein starkes Sinken des Aziditäts-Wertes nachgewiesen, was auf eine starke Verdauungsinsuffizienz hinweist. Die Fälle Nr. 1, 2 und 25 stellten Ernährungsstörungen dar, die mit unaufhaltbarem, starkem Erbrechen einhergingen. Diese Krankheitszustände, die einen hohen Aziditätswert zeigten, von welchen die beiden ersten schwere alimentäre Intoxikationen waren, der Nr. 25 eine parenter. Ernährungsstörung, möchte ich den Fällen, die Miller und Willhox als „saure Dyspepsie“ beschrieben haben, gleichstellen. Auch im Fall 7, bei welcher Ernährungsstörung das Erbrechen stark ausgebildet war, konnte man eine hohe Azidität nachweisen, so dass wir aus den letzten dargestellten Fällen sehen, dass grösstenteils bei starkem Erbrechen der Säuglinge hohe Aziditätswerte vorhanden sind.

Besonderes Interesse verdient der Fall 30. — Das Unvermögen eines Nachweises von freier Salzsäure und die normal verminderte Gesamt-Azidität im Säuglingsmagen steht nach der Ansicht des grössten Teiles der Autoren mit der Milchnahrung in engem Zusammenhang, denn man konnte nach einer anderen Probenahrung grössere Werte von freier Salzsäure und Gesamt-Azidität nachweisen. Dieses vorausschickend, möchte man glauben, dass man, nachdem dem Säugling die zirka 14 Tage dargereichte gemischte Er wachsenekost entzogen und er nur auf die reine Milchnahrung beschränkt wurde, infolge des geringen Reizes und des starken HCl-Bindungsvermögens der Milch schon nach eintägiger Darreichung von Milchnahrung keine freie Salzsäure und geringe Gesamt-Azidität nachweisen könnte. Dieses war jedoch nicht der Fall, denn noch am 5. Tage der Milchkost wurden hohe Werte von freier Salzsäure und Gesamt-Azidität nachgewiesen. Die am 17. Tage vorgenommene Untersuchung ergab ein starkes Sinken der Gesamt-Azidität und ein Verschwinden der freien Salzsäure. Mehrere Tage hindurch musste also die Milch wirken, um die normalen Verhältnisse im Säuglingsmagen hervorzurufen. Wir können deshalb sagen, dass die Drüsen im Säuglingsmagen bezüglich ihrer Sekretion erst allmählich sich der Nahrung anpassen. Schon der Magen des jungen Säuglings besitzt die Fähigkeit auf eingenommene gemischte Kost genügende, zur Verdauung notwendige freie Salzsäure zu sezernieren. Diese erhöhte Azidität scheint jedoch vom Säuglingsmagen, der sozusagen an die niedrigen Säurewerte gewöhnt ist, nicht vertragen zu werden, indem er mit starkem Erbrechen reagiert, was das Gedeihen des Säuglings beeinträchtigt. Erst nach durch längere Zeit dargereichte Milchkost, nachdem die hohe Azidität

abgestumpft wurde, verschwand das Erbrechen und blühte das Kind wesentlich auf. —

Bei der quantitativen Untersuchung des Labfermentes bekam ich folgende Resultate:

Beim Erwachsenen gibt mittels der Boas-Methode mehr als die hundertfache Verdünnung des Magensaftes eine Kuchengerinnung (nach 3 stündigem Verweilen 1:160 Kuchengerinnung, 1:320 Flockengerinnung), während, wenn wir Werte wie 1:10 oder gar 1:5 bekommen, müssen wir eine schwere Sekretionsinsuffizienz annehmen. Bei dem Säuglinge nach Milchnahrung möchte ich nicht so grosse Werte als normal bezeichnen, und ich unterschied auch verschiedene Formen von Gerinnungen, und zwar gross- und kleinklumpige, ferner gross- und kleinflockige. Im grössten Teil der Fälle fand ich bei solchen Säuglingen, die vom Magen und Darm aus klinisch keine pathologischen Veränderungen zeigten, nach einstündigem Verweilen der Proben im Thermostate 1:20 grossklumpige Gerinnung, 1:40 kleinklumpige, nach 3 stündigem Verweilen erreichte die Verdünnung nicht hundert, um klumpige Gerinnung hervorzurufen. Die Sekretionswerte des Labfermentes verlaufen im allgemeinen nicht parallel mit denen der Azidität. So sahen wir im Fall Nr. 5 eine Gesamt-Azidität von 15, ein anderes Mal 20, Lab jedoch war keines nachzuweisen; demgegenüber bei Fall 27 mit einer Subazidität von 3 Labüberproduktion, gleich dem normalen der Erwachsenen nach dreistündigem Verweilen 1:160 grossklumpig, 1:320 kleinklumpig. Bei Dekompositionen, schweren Ernährungsstörungen, akuten Infektionen (Bronchopneumonie) findet man sehr kleine Werte von Labferment, die auf eine starke Verdauungsinsuffizienz hinweisen, so die Fälle 23, 28, 8, 6 und 5, so dass selbst wie im letzten Falle, ein völliges Versiegen möglich ist. In anderen Fällen jedoch sehen wir, dass mit einem Sinken der Azidität auch die Werte des Labfermentes fallen und umgekehrt. Dieselben Verhältnisse und Schwankungen, wie wir sie in den Fällen 6 und 8 bezüglich der Azidität sehen (bei eingetretener Dyspepsie resp. Bronchopneumonie ein starkes Sinken der Werte) beobachteten wir auch beim Labferment. Ich möchte jedoch bemerken, dass das Lab beim Abfall der Werte viel schwächer reagiert als die Azidität, wie es die zwei letztgenannten Fälle beweisen. Im Falle Nr. 30 sahen wir auch eine Überproduktion des Labfermentes eine Zeitlang nach der Aufnahme und erst, nachdem bei dem Kinde nach fortwährender Darreichung der normalen Milchkost die klinisch krankhaften Veränderungen verschwanden, konnte man Werte nach 3 stündigem Verweilen 1:40 grossklumpig, 1:80 kleinklumpig nachweisen, die man als normal betrachten kann, da bei den bei diesen Werten ablaufenden Verdauungsvorgängen das Kind wesentlich zunimmt. In einigen Fällen wie Nr. 10, 16 bestand eine Labüberproduktion

selbst 1:320 grossklumpig, ohne wesentliche Ursache. Fall Nr. 20 ist deshalb bemerkenswert, weil die Anorexie sich nach Darreichung von Acid. mur. dil. besserte und der Magensaft normale Azidität zeigte, das Labferment jedoch einmal nicht nachweisbar, ein anderes Mal nur Werte von 1:5 grossklumpig, 1:10 kleinflockig gab. Im Fall 21 ist trotz schwerster Dekomposition und Infektion bei normaler Aziditätssekretion etwas erhöhte Labproduktion, so dass es auch Fälle gibt, die trotz ihres schweren Säftemangels und Allgemeinzustandes selbst erhöhte Magensekretion aufweisen.

Tobler und Bessau¹¹⁾ vertreten die Meinung, dass durch das Ptyalin des Speichels amyolytische Vorgänge im Säuglingsmagen möglich sind, da bei der Verdauung im Magenfundus und Körper motorische Ruhe und längere Zeit hindurch schwachsaure Reaktion vorhanden ist. Die vorliegenden Untersuchungen bestätigen auch diese Annahme. —

Über die Bedeutung der durch die üblichen Untersuchungsmethoden nachweisbaren freien Salzsäure gibt es unter den Autoren zwei verschiedene Ansichten. Der einen Gruppe, welche der durch die Farbenreaktionen nachweisbaren freien Salzsäure eine grosse Bedeutung zuspricht, steht die andere gegenüber, welche die Ansicht vertritt, dass für die Eiweissverdauung nur die von diesem gebundene Salzsäure wichtig ist. Sahli¹²⁾ meint auch, dass die sogenannte überschüssige Salzsäure zur Pepsinverdauung nicht notwendig ist, „vorausgesetzt, dass die Säure ausreicht, um die Affinität des Eiweisskörpers zu sättigen“, und eigentlich nur für das sogenannte „Weiteressen“, also für neu hinzukommende Nahrung und für die antiseptische Arbeit des Magens von Wichtigkeit ist. J. Schütz's, Rosenberg's und A. Müller's an Hunden vorgenommene Untersuchungen zeigten auch eine genügende Pepsinverdauung beim Fehlen der freien Salzsäure. — Wenn wir diese Resultate auf die Verdauung des Säuglings beziehen, könnten wir, obzwar normalerweise nach Milchnahrung keine freie Salzsäure nachweisbar ist, eine genügende Pepsinverdauung annehmen, wenn eine entsprechende Gesamt-Azidität des Magensaftes vorhanden ist. Auch Czerny und Keller sagen, dass für das Zustandekommen einer Pepsinwirkung die Salzsäureproduktion im Säuglingsmagen geringe Bedeutung habe. Durch den Mangel an überschüssiger Salzsäure im Säuglingsmagen erklärt sich auch das normalerweise bessere Gedeihen jener Kinder, denen in grösseren Pausen die Milchnahrung gereicht wird. Wir müssen sogar diese normalerweise geringe Salzsäuresekretion als für den Säuglingsmagen vorteilhaft betrachten und beim Auftreten höherer Werte eine schlechte Verdauung annehmen, da wir immer unter den letzteren Umständen ein Nichtgedeihen der Säuglinge sahen. —

Bekannterweise ist die Labgerinnung von der Azidität des Magens abhängig. Nach den Untersuchungen von van Dam⁴³⁾ liegt der optimale Wert für die Labgerinnung bei einer H^0 von 1×10^{-5} , welcher dem normalen Aziditätswert im Säuglingsmagen nach Milchnahrung entspricht. Die geringe Azidität des Säuglingsmagens bildet also einen Vorzug für den 1. Teil der Magenverdauung, für die Labgerinnung, welcher demnach im Säuglingsmagen unter sehr günstigen Verhältnissen verläuft. v. Dam⁴⁴⁾ zeigte auch weiterhin, dass durch das Labferment nicht nur eine Labgerinnung stattfindet, sondern auch eine Eiweissverdauung, welche keine peptische ist, und obzwar langsam verläuft, dennoch bei der Verdauung im Säuglingsmagen Beachtung verdient. Wir sehen also, dass bei der Milchverdauung im Säuglingsmagen das Lab einen wichtigen Faktor darstellt und normalerweise im Säuglingsmagen sein Auftreten nicht vermisst wird. Sobald jedoch ein Krankheitszustand vorhanden ist, tritt eine Veränderung der Werte auf. Bemerkenswert ist, dass die Labfermentsekretion grosse Dauerhaftigkeit und Widerstandsfähigkeit besitzt. Ein völliges Versiegen oder ein Auftreten in Spuren sehen wir nur in den Fällen der schwersten Atrophie.

Den Untersuchungen der Sekretionsverhältnisse im Säuglingsmagen könnte man auch einen gewissen klinischen Wert beimessen. Einerseits findet man bei einigen Krankheitszuständen immer dieselben Verhältnisse, andererseits könnte man nach den gefundenen Ergebnissen die Therapie richten. —

Zusammenfassung: 1. Normalerweise besteht grösstenteils ein Fehlen der freien Salzsäure und eine geringe Gesamt-Azidität, sowie eine geringe Labfermentsekretion nach Milchnahrung im Säuglingsmagen.

2. Auf dargereichte gemischte Erwachsenenkost tritt eine erhöhte Sekretion betreffs der Salzsäure und des Labfermentes schon im jungen Säuglingsmagen auf, welche jedoch vom letzteren nicht getragen wird und auf die derselbe mit starkem Erbrechen reagiert.

3. Die auf Erwachsenenkost auftretende Hyperazidität und Labüberproduktion wird noch eine Zeitlang trotz Einnahme reiner Milchkost beibehalten. Die Drüsen des Säuglingsmagens passen sich allmählich der eingenommenen Nahrung an.

4. Eine häufige Ursache des starken Erbrechens der Säuglinge ist Hyperazidität.

5. Bei Atrophie, Dyspepsie, akuten fieberhaften Erkrankungen mit parenteraler Ernährungsstörung findet man subnormale Werte der Azidität und des Labfermentes und langsames Ansteigen des Labfermentes bei Erholung des kranken Säuglings. —

Literatur:

1. Tobler, L.: Ergebnisse d. inner. Med. u. Kinderheilk. 1, 495, 1908.
2. Tobler, Zeitsch. f. phys. Chemie 45, 185, 1905.
3. Meyer, A. H.: Mon. f. Kinderheilk. 1902, Okt. Ref.
4. Müller, Wilh.: Jahrb. f. Kinderheilk. 1892, Bd. XXXIV, S. 439.
5. Bugarsky, S. und Liebermann, L.: Pflügers Archiv 1892, LXXII. Bd.
6. Davidsohn: Jahrb. f. Kinderheilk. 77, 27 B. Lit.
7. Leo, H.: Berlin. klin. Woch. 1888, Bd. XXVII, S. 100.
8. Escherich, Th.: Jahrb. f. Kinderheilk. 1888, Bd. XXVII.
9. Heubner, O.: Jahrb. f. Kinderheilk. 1891, Bd. XXXII.
10. Wolf und Friedjung: Arch. f. Kinderheilk. 25, 161, 1898.
11. Clarke, T. W.: Arch. of Ped. 28, 648, 1911, Z. f. K. Ref. II. B.
12. Cowie, D. M. and Lyon, W. D.: Arch. of Ped. 28, 100, 1911.
13. Huldshinsky: Zeitsch. f. Kinderheilk. 3, 366, 1911.
14. Clopatt: Rev. de Méd. 1892.
15. Heimann, H.: Arch. of Ped. 27, 570, 1910.
16. Thiercelin, Thèse, Paris 1894.
17. Labbé, M. et H.: Rev. meus. des mal. de l'enfance 15, 401, 1897.
18. Allaria: Jahrb. f. Kinderheilk. 1908, 67, Ergänzungsheft S. 123.
19. Salge B.: Zeitsch. f. Kinderheilk. 1912, Bd. IV, S. 171.
20. Davidsohn: Zeitsch. f. Kinderheilk. 1912, Bd. II, S. 171.
21. Tobler: Zeitsch. f. Kinderheilk. 5, 85.
22. Schackwitz, Alex: Monatsch. f. Kinderheilk. Bd. XIII. Orig.
23. Huenekens, E. J.: Zeitsch. f. Kinderheilk. 11. Bd.
24. Troitzky: Jahrb. f. Kinderheilk. 32, 339, 1891.
25. v. Hecker, Th.: Jahrb. f. Kinderheilk. 56, 657, 1902.
26. Meyer, Ad. H.: Arch. f. Kinderheilk. 35, 79 und 177, 1903.
27. Miller und Willcox: Lancet 1907. Vol. 2 p. 1670.
28. Knöpfelmacher, W.: Wien. klin. Wochens. 1900, 1188.
29. Feer: Verhandlungen d. Ges. f. Kinderheilk. Köln, 1908, 125.
30. Raudnitz: Prager med. Wochens. 1887, Nr. 24.
31. v. Puteren: Diss. Petersburg 1889, russ.
32. Hamburger und Sperk: Jahrb. f. Kinderheilk. 62, 495, 1905.
33. Aurnhammer: Arch. f. Kinderheilk. 51, 150, 1909.
34. Heimann, H.: Arch. of Ped. 27, 570, 1910.
35. Cassel, J.: Arch. f. Kinderheilk. 12, 175, 1891.
36. Scheer: Jahrb. f. Kinderheilk. 92, 24 B., 1920.
37. Dörnberger: Jahrb. f. Kinderheilk. 35, 395, 1893.
38. Herzberg: Dtsch. med. Wochens. 1903, Nr. I, S. 17.
39. Jeannin: La clinique infantile, 1904, Bd. 19, Ref. Arch. f. Kinderheilk. 43, 446, 1906.
40. Nobécourt und Vicaris, Arch. gén. de méd. 51 Ref. Monatsch. f. Kinderheilk. 4, 640, 1905/06.
41. Brünning, H. und Schwalbe, E.: Handb. d. Allgem. Pathologie und der pathol. Anatomie d. Kindesalters I. B. II. Abt.
42. Sahli: Klinische Untersuchungsmethoden.
43. van Dam: Zeitsch. f. phys. Chemie 61, 147, 1909.
44. van Dam: Zeitsch. f. phys. Chemie 79, 247, 1912.

(Aus der Reichsanstalt für Mutter- u. Säuglingsfürsorge in Wien.
Direktor: Professor Dr. Leopold Moll.)

Über Säuglinge tuberkulöser Mütter.

Von Dr. Karl Barchetti, Assistent.

Im Folgenden soll über 51 Säuglinge tuberkulöser Mütter berichtet werden, deren klinische Beobachtung sich auf mehrere Monate, beziehungsweise bis zu einem Jahre erstreckte und deren Entwicklung durch Nachuntersuchungen bis zum 2.—4. Lebensjahre weiter verfolgt wurde.

Zur Feststellung der Tuberkuloseinfektion diente hauptsächlich die perkutane Anwendung des Alttuberkulins nach Pirquet. Bei unklaren Ergebnissen wurde auch die intrakutane Injektion nach Mantoux benutzt. Für das Säuglingsalter ist jedoch die Diagnose auf Grund der Tuberkulinreaktion allein mit einer gewissen Vorsicht zu stellen. Der Säugling ist nach den Untersuchungen von Moll, Nöggerath usw. ein schlechter Antikörperbildner. Daher bildet nur die längere klinische Beobachtung bei wiederholter Prüfung mit Tuberkulin eine verlässliche diagnostische Grundlage, die durch die Kontrolle durch Röntgenaufnahmen unter Umständen weiter gefestigt wird. Das Resultat der Untersuchungen zeigt nachfolgende Tabelle, sie dich nur auf solche Kinder erstreckt, welche längere Zeit, mindestens mehrere Monate in klinischer Beobachtung gestanden sind.

Gesamtzahl d. Säuglinge tuberkulöser Mütter		51	
davon waren	a) frei von Tuberkulose	14	27 %
	b) tuberkulös infiziert	37	73 %
davon	α) klinisch gesund entlassen	11	29 %
	β) an Tuberkulose gestorben	26	71 %
} der tuberk. infizierten.			

Von Gruppe a waren bei der Aufnahme 11 Säuglinge unter einem halben Jahre alt, drei in der zweiten Hälfte des 1. Jahres, 8 wurden gestillt, 6 künstlich ernährt. Die Mütter dieser Kinder litten an fieberhafter schwerer Tuberkulose der Lungen, verschiedenen Grades. Zwei von ihnen hatten außerdem eine Tuberkulose des Larynx, drei Mütter erlagen während der Dauer der Beobachtung ihrem Leiden, was auch einen Schluß auf die Schwere der Erkrankung gestattet. Von den Säuglingen hatten mehr als die Hälfte nicht das dem Alter entsprechende Gewicht; außerdem

drei Frühgeburten mit 2200 g. Wie aus den Gewichtszahlen (Tabelle II) zu ersehen ist, waren bei allen Kindern Zunahmen zu verzeichnen, welche je nach dem Alter des Kindes und der Dauer des Aufenthaltes zwischen 900 und 4200 g schwankten. Der Lungenbefund, sowie die mehrmals (3—6 mal) angestellte Tuberkulinprobe (Pirquet) war bei allen diesen Säuglingen während der ganzen Beobachtungszeit negativ.

Bei der Nachuntersuchung im Alter von 3—5 Jahren (7 Kinder) boten 4 Kinder sowohl klinisch und röntgenologisch negativen Befund, als auch negative Pirquetreaktion. Drei Fälle hingegen waren tuberkulin-positiv und boten klinisch-radiologisch das Bild der Bronchialdrüsentuberkulose mit Infiltration einer oder beider Spitzen.

Wenn wir die erwähnten Fälle überblicken, so bleibt auffallend, daß die Säuglinge trotz des oft monatelangen Zusammenseins mit der Infektionsquelle (Mutter) vor der Aufnahme frei von Tuberkulose blieben. Dies fällt besonders auf, im Vergleich zur so häufigen Infektion des Kindes durch die tuberkulöse Umgebung im späteren Alter, jenseits der Säuglingsperiode. Worauf dieses Verhalten des Säuglings gegenüber tuberkulöser Infektionsmöglichkeit beruht, ist noch nicht ganz geklärt. Es legt den Gedanken an eine angeborene Immunität nahe, worauf bereits Pollak (1913) hingewiesen hat. Wie dies dann die später erfolgten Infektionen (3 Fälle) zeigen, dürfte es sich aber nur um zeitlich begrenzte Immunität handeln.

Tabelle II.

Name	Alter bei der Aufnahme	Gewicht g	Dauer des Aufent- halts	Gewicht bei der Ent- lassung g	Anmerkung
Heinrich H.	4 W.	2200	8 M.	5500	Frühgeburt
Elisabeth P.	4 „	2100	9 „	6300	Frühgeburt
Ingeborg U.	1 M.	3300	3 „	4200	
Erna C.	6 W.	3200	3 „	4100	
Leopold K.	6 „	4200	4 „	5900	
Friedrich B.	2 M.	2200	8 „	5000	Frühgeburt
Alfred W.	3 „	4000	4 „	5600	exsud. Diathese
Josef Tr.	3 „	4700	3 „	5100	
Margit St.	4 „	4000	4 „	5500	Mutter: Tbc. pulm. et. laryng.
Richard W.	5 „	5800	5 „	7100	Mutter: Tbc. pulm. †
Gottfried Br.	5 „	5500	5 „	9400	Mutter: an Tbc. pulm. et laryng. †
Oskar B.	6 „	5500	6 „	7800	Mutter: an Tbc. †
Karl T.	7 „	6300	3 „	7400	
Hermine P.	9 „	5200	7 „	6700	Rachitis, Anämie

Im Gegensatz dazu stehen 37 Säuglinge (Gruppe b) welche bereits infiziert zur Aufnahme gelangten. Diese Infektion manifestierte sich durch positive Tuberkulinreaktion, sowie klinisch meist unter dem Bilde einer Bronchialdrüsentuberkulose. Letztere

war in der Mehrzahl der Fälle nur radiologisch nachzuweisen, in einem Falle (Elfriede L.) führte sie zu schwersten dyspnoischen Erscheinungen. Bei diesem Kinde, das im Alter von 2 Monaten zur Aufnahme kam, konnte im Verlauf der Anstaltsbehandlung radiologisch beobachtet werden, wie mit dem Zurückgehen der dyspnoischen Erscheinungen auch der verbreiterte Mediastinalschatten sich verkleinerte und die Verschattungen, besonders der rechten Lunge sich fast vollkommen aufhellten, die vielleicht als epituberkulöse Infiltrationen im Sinne von Eliasberg zu deuten wären. Was den Zeitpunkt des Auftretens der positiven Pirquetreaktion anlangt, so konnte diese am frühesten bei einem 3 Wochen alten Säugling (Stefanie H.) beobachtet werden. Die Mutter dieses Kindes litt an schwerer Phthise mit Haemoptoe und hatte das Kind bis zur Aufnahme gestillt. Das zart gebaute aber gut entwickelte Kind zeigte bei positiver Pirquetreaktion trotzdem klinisch normalen Lungenbefund; auch radiologisch konnte nur eine mäßige Verbreiterung des Hilusschattens nachgewiesen werden. Während der viermonatigen Aufenthaltsdauer gedieh das Kind sehr gut ebenso ergab die Nachuntersuchung des 2 $\frac{1}{2}$ Jahr alten Kindes sehr guten Ernährungszustand, keine Infiltration der Lungen, positive Pirquetreaktion.

Von diesen 37 Säuglingen konnten 11 als klinisch geheilt entlassen werden, von diesen kamen 7 nach dem ersten Lebensjahr zur Nachuntersuchung — das älteste Kind war 3 $\frac{1}{2}$ Jahre — von den übrigen vier Kindern konnte trotz mehrmaliger Aufforderung nichts in Erfahrung gebracht werden. Bei allen nachuntersuchten Kindern war naturgemäß die Pirquetprobe positiv, eine Exacerbation des Lungenbefundes konnte in keinem Falle nachgewiesen werden. Das Allgemeinbefinden war durchwegs befriedigend. Somit kann auch auf Grund unseres Materials die Prognose der Säuglingstuberkulose als keineswegs „absolut infaust“ (Schloßmann) bestätigt werden.

Im Anschluß daran sei es gestattet einige Worte über die angewendete Therapie hinzuzufügen. Von einer spezifischen Tuberkulinbehandlung wurde Abstand genommen. Dagegen wurde mit eklatantem Erfolg von der Freiluftbehandlung Gebrauch gemacht. Ein ebenso wichtiger therapeutischer Faktor ist naturgemäß die entsprechende Ernährung. Hier galt es vor allem Verdauungsstörungen durch genaue Diätregelung vorzubeugen bzw. zu beseitigen. War nun die Verdauung in Ordnung gebracht, so suchten wir die Nahrung allmählich steigierend kalorisch anzureichern, ohne das Volumen besonders zu vergrößern. Letzterer Umstand fällt bei appetitlosen Kindern ins Gewicht, die häufig auf Volumsvermehrung der Nahrung mit Erbrechen reagieren. Zur kalorischen Anreicherung hat sich besonders Butterfett bewährt, sowohl in Form der Czerny-Kleinschmidtschen Buttermehlnahrung, als auch in ungekochter Form als Zugabe zum fertig gekochten Brei.

Da die tuberkulösen Säuglinge meist in untergewichtigem Zustand zur Aufnahme kommen, übersteigt bei dieser Art der Ernährung der Energiequotient leicht die Normalzahl 120. Bei Quotienten von 140—170 wurde durch längere Zeit andauernd gutes Gedeihen mit konstanter Gewichtszunahme beobachtet.

Schließlich erübrigt es sich noch über 31 Säuglinge (Gruppe B) zu berichten, welche der tuberkulösen Infektion erlagen. Der Tod erfolgte in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle an Meningitis als Teilsymptom einer miliaren Aussaat, ausgehend von einer chronisch verkäsenden Bronchialdrüsentuberkulose. In einzelnen Fällen kam es bei älteren Säuglingen zu kavernösem Zerfall des Lungengewebes. In einem Fall (Johann N.) traten 2 Tage ante exitum blutige Stühle auf. Die Sektion ergab zwei bis ins Pankreas penetrierende Ulcera duodeni mit Arrosion einer Arterie*). Die Mortalität der tuberkulös infizierten Säuglinge beträgt nach unserem Material 71%. Daß diese Zahl höher ist, als die von P o l l a k (67%) angegebene, ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Fälle aus der Kriegs- und Nachkriegszeit stammen, in der die allgemein verschlechterten Lebensbedingungen eine Herabsetzung der Widerstandskraft des kindlichen Organismus gegen Infektionen sowie eine rapide Zunahme der Mortalität verursachten.

Z u s a m m e n f a s s u n g:

1. 27% der gesund geborenen Säuglinge, die von ihrer tuberkulösen Mutter durch längere Zeit gepflegt und gestillt worden waren, blieben frei von Tuberkulose. (Angeborene Immunität.)

2. Die Prognose der tuberkulös infizierten Säuglinge ist zwar sehr ernst aber nicht „absolut“ letal

3. Therapeutisch ist kalorienreiche Ernährung anzustreben, Energiequotient (140—170) sowie Freiluftbehandlung angezeigt.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.)

(Direktor: Professor Dr. Stolle.)

Orchitis im Gefolge eines akuten Retropharyngealabszesses.

Von Dr. Wilhelm Schober.

Der akut entstandene Retropharyngealabszess, wie er bei Kindern im ersten und zweiten Lebensjahr nicht allzu selten beobachtet wird, bietet ein allgemein bekanntes Krankheitsbild, das nur wegen seiner akut lebensbedrohenden Erscheinungen, wegen der oft bestehenden Schwierigkeiten der raschen, sicheren Diagnose und wegen der sofort nötigen,

* Vorgestellt in der Sitzung der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien (15. 1. 1920). Siehe Mitteilungen obiger Gesellschaft XIX. Jahrgang Nr. 1.

kurz entschlossenen Therapie immer wieder in die Erinnerung gerufen zu werden verdient. Wenn im folgenden über einen derartigen, kürzlich in unserer Klinik beobachteten Fall berichtet werden soll, so bildet die Veranlassung dazu eine am 12. Tag nach Beginn der Erkrankung auftretende Orchitis, die — wie wir glauben — eine seltene Komplikation darstellt; wenigstens konnte ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur keinen ähnlichen Fall finden.

Es möge kurz die Krankengeschichte folgen:

Es handelt sich um ein 1½ Jahre altes, pastöses Kind, Rudolf V., das aus gesunder Familie stammt. Die Mutter will bei dem Knaben in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres Stimmritzenkrampf beobachtet haben, aber sonst soll er gesund gewesen sein und sich gut entwickelt haben. Seit 3 Tagen war der Mutter aufgefallen, daß der Junge mit offenem Munde schlief, daß er röchelte und schnarchte. Die Nahrungsaufnahme wurde immer schlechter, das Kind litt unter erheblicher Atemnot und konnte den Hals kaum noch drehen. Wegen der schnellen Verschlimmerung des Zustandes suchte die Mutter die poliklinische Sprechstunde auf. Das im allgemeinen gut entwickelte Kind machte einen schwerkranken Eindruck. Die Gesichtsfarbe war blaß, die Lippen zyanotisch verfärbt. Es bestand dauernd pharyngealer Stridor. Da außerdem beiderseits stark geschwollene Drüsen unter dem Rand des Unterkiefers zu fühlen waren, schien das ganze Bild auf eine lokal bedingte Atmungsbehinderung hinzuweisen. Die Inspektion der Mundhöhle und des Rachenraumes mußte mit Gewalt erzwungen werden. Es fanden sich dicke, membranöse Beläge auf der Zunge — Diphtherie wurde durch bakteriologische Untersuchung eines Membranabstrichs ausgeschlossen — die eine später deutlich erkennbare Lingua geographica verdeckten. Zu einer Übersicht des anscheinend verschwollenen Pharynx war man noch nicht gelangt, als plötzlich Atemstillstand eintrat und nur noch vereinzelt leiser Herzschlag zu hören war. Der sofort in den Mund eingeführte palpierende Finger fühlte eine Vorwölbung der hinteren Rachenwand, die a tempo inzidiert wurde; reichliche Eiterentleerung bei hängendem Kopf. Durch Sauerstoffinhalation, künstliche Atmung, Herzmassage und Kampferinjektion kamen Atmung und Herzstätigkeit wieder in Gang. Die Atmung war freier geworden, jedoch wurde im Laufe des Tages nochmalige Inzision nötig. Im Eiter des Retropharyngealabszesses wurden Pneumokokken und Staphylokokken kulturell nachgewiesen. Bei gesichertem Eiterabfluß und allmählichem Nachlassen der Sekretion aus der Inzisionsstelle besserte sich der Zustand des Kindes zusehends.

Am 12. Krankheitstag trat ohne Fieber und irgend welche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens eine Schwellung des linken Testikels auf, die in den folgenden Tagen Walnußgröße erreichte. Die Schwellung fühlte sich derb an und war auffallenderweise offenbar nicht druckempfindlich. Fluktuation war nicht nachzuweisen. Die Haut der ganzen linken Skrotalhälfte war entzündlich gerötet und ödematös geschwollen, vorübergehend griff das Ödem auch auf die rechte Skrotalhälfte über. Nach etwa 4 Tagen ging die entzündliche Schwellung der Skrotalhaut zurück, das Volumen des linken Testikels nahm langsam ab. Noch lange blieb der linke Testikel gegenüber dem rechten deutlich vergrößert, erst jetzt, fünf Wochen nach dem Auftreten der Orchitis, ist kein Unterschied der beiden Testikel mehr nachweisbar. Die Orchitis war während des akut entzündlichen Stadiums mit feuchten Vorlagen behandelt worden.

In dem vorliegenden Fall ist es wohl das naheliegendste, die Orchitis als hämatogen entstandene Metastase des Retropharyngealabszesses aufzufassen, obwohl die im Abszesseiter gefundenen Pneumokokken und Staphylokokken als

Erreger der Orchitis nicht sichergestellt werden konnten. Das Anlegen von Blutkulturen musste unterbleiben, weil die Sinuspunktion infolge vollständiger Verknöcherung der grossen Fontanelle nicht möglich war und die Blutentnahme aus einer Vene bei dem pastösen Habitus des Kindes sich nicht ohne operative Freilegung der Vene hätte ausführen lassen; für die Vornahme dieser Operation hatten wir keinen zwingenden Grund. Da die Hodenentzündung nicht abszedierend verlief, sahen wir keine Indikation zu einer Probepunktion, die allein durch nachfolgende bakteriologische Untersuchung des Punktats die Richtigkeit obiger Annahme hätte bestätigen können.

In den nachfolgenden Betrachtungen sollen die auf luetischer, gonorrhöischer und tuberkulöser Basis entstandenen Orchitiden von vornherein ausgeschaltet werden. Nur von den im Gefolge anderer Infektionen auftretenden Hodenentzündungen und von den akut primären soll hier die Rede sein.

Dass gewisse Beziehungen zwischen Erkrankungen der Mundhöhle und des Rachenraums und deren Anhangsgebilden (Speicheldrüsen!) und einer Orchitis bestehen, beweisen zahlreiche in der Literatur beschriebene Fälle, auch scheint die Mundhöhle als Eingangspforte für die Erreger mancher primärer Orchitiden in Betracht zu kommen. Am bekanntesten ist die Orchitis nach Parotitis epidemica. Schon Hippokrates besaß Kenntnis von dieser Orchitis. In zahlreichen Mumpsepidemien wurde sie seitdem als relativ häufige Metastase beobachtet. So fand 1876 Laurenz in 118 Fällen 32 mal, Settekorn in 38 Fällen 9 mal, Noble in 12 Fällen 12 mal, Calmette in 55 Fällen 10 mal, Chauvin in 45 Fällen 12 mal eine Hodenentzündung im Gefolge der Parotitis, Leo⁹⁾ gibt die Häufigkeit dieser Metastase mit 25—30 % an. Auffallend ist dabei, dass fast alle diese Fälle sich auf Erwachsene beziehen, nur einige wenige Beobachtungen sind mitgeteilt, die Kinder betreffen. Ja, bei Kindern ist das Auftreten der Orchitis nach Mumps so selten, dass Beobachter wie Heno^{ch}⁶⁾ und Baginsky¹⁾ keinen einzigen derartigen Fall in ihrer Erinnerung aufzuweisen haben. Auch Heubner¹⁷⁾ vertritt in seinem Lehrbuch den Standpunkt, dass die eine Parotitis komplizierende Orchitis, die dann dem Krankheitsbild einen schwereren Charakter verleiht, eine Erkrankung des pubertätsreifen Alters sei. Hierzu rechnet er wohl auch einen bei einem 13 jährigen Knaben beobachteten Fall, auf den er aus anderem Grunde näher eingeht. Nachdem 1872 Laghi darauf aufmerksam gemacht hatte, dass die Orchitis nach Parotitis nur bei pubertätsreifen Männern und bei Knaben, die nahe der Pubertät stehen, zu finden sei, nicht aber bei kleinen Kindern und Greisen, hat Soltmann¹⁴⁾ gelegentlich seiner Beobachtung einer Mumpsepidemie in Breslau 1877/78 eine

Erklärung dafür gegeben. Seiner Ansicht nach sind „Parotis und Hoden, offenbar wohl wegen der grossen Analogie ihres anatomischen Aufbaues, die geeignetsten Stätten zur Aufnahme des Krankheitsstoffes (der die Parotitis verursacht). Aber diese Aufnahme ist gebunden an die anatomische Vollkommenheit und die der physiologischen Funktion entsprechende Sekretion beider Drüsen. Beides ist in der ersten Lebenszeit nicht vorhanden. Daran mag es gelegen sein, dass der Infektionsstoff den geeigneten Boden (im Hoden) nicht findet, um sich wirksam in Gestalt eines virulenten Katarrhs zu entfalten.“

Von andern Infektionskrankheiten, bei denen man eine komplizierende Orchitis gesehen hat, sind besonders die Pocken zu nennen. Chiari gibt an Hand seines Materials — er berichtet von 62 Beobachtungen — die Häufigkeit dieser Komplikation mit 75 % an, einzelne Fälle von Orchitis hat in neuerer Zeit Fränkel³⁾ im Anschluss an die in Hamburg 1917 eingeschleppte Variolaepidemie publiziert.

Ausserdem wird das Auftreten einer Orchitis im Verlauf eines Typhus — Eshner berichtet von 42 Fällen, Strasburger hat einmal im Eiter eines Testikels Typhusbazillen nachgewiesen — beschrieben, weniger häufig bei Malaria (Charvot); vereinzelte Fälle finden sich in der Literatur, wo als ätiologische Faktoren einer Hodenentzündung, Varizellen (Girode), Variolois und Vakzination (Géraud) und Influenza (v. Bünzgerer, Fissinger) angesprochen werden.

Das Vorkommen einer Orchitis bei Gelenkrheumatismus wird nur von wenigen Autoren erwähnt, von vielen — um Fulci⁴⁾ zu zitieren — „vernachlässigt, von anderen geleugnet“. In dem Fall, den Fulci einer ausführlichen Bearbeitung unterzieht, hat zweifellos eine akute Polyarthritiden bestanden, die zu einer letal verlaufenden Endokarditis verucosa führte. Die gleichzeitig vorhandene, allerdings erst autoptisch diagnostizierte Orchitis muss hier wohl als Manifestation der durch den Erreger des Gelenkrheumatismus verursachten Sepsis angesehen werden; auch Fulci nimmt embolische Entstehung an.

Schliesslich ist noch von M. H. Bass⁵⁾ ein Fall mitgeteilt, wo bei einem 2½-jährigen Knaben eine Orchitis neben einer gleichzeitig bestehenden Pharyngitis, einem Tortikollis und einem Erythema nodosum diagnostiziert wurde. Der Autor erblickt in diesen verschiedenen Symptomen Manifestationen einer rheumatischen Infektion — die allerdings bei einem 2½-jährigen Kind eine ausserordentliche Seltenheit darstellt — und spricht daher von einer „Orchitis rheumatica“.

Für unsern Fall glauben wir die erwähnten Infektionskrankheiten, in deren Gefolge man Orchitiden hat auftreten sehen, ausschliessen zu dürfen. Weder in der Anamnese

noch im Befund finden sich irgend welche in dieser Richtung beweisende Momente.

So bliebe noch die Frage zu erörtern, ob unser Fall als eine sogenannte akut primäre Orchitis gedeutet werden könnte. In der Literatur finden sich mehrere derartige Fälle veröffentlicht, bei denen Punktionen bzw. Inzisionen eines abszedierenden Prozesses am Testikel zur genauen Feststellung des Krankheitserregers geführt haben. Als Infektionswege wären dabei zwei Wege in Betracht zu ziehen:

1. der urogenitale Weg,
2. die Blutbahn.

Praktisch scheint die in den Harnwegen aufsteigende Infektion, abgesehen von den durch Masturbation hervorgerufenen Orchitiden, keine Rolle zu spielen, da man bis jetzt trotz bestehender Orchitis keinerlei pathologischen Befund an den Harnwegen hat diagnostizieren können. Auch ist es bis jetzt nicht gelungen, den im Abszesseiter eines Testikels einwandfrei festgestellten Krankheitserreger gleichzeitig auch in der Urogenitalschleimhaut zu finden. Die Autoren streifen daher bei der Mitteilung ihrer Fälle nur ganz kurz die theoretische Möglichkeit der Entstehung der Orchitis auf urogenitalem Wege und halten die Infektion auf dem Blutwege, wobei vielleicht die Mundhöhle die Eingangspforte für die Erreger bildet, für das wahrscheinlichste. Zu vergleichen wäre dieser Vorgang etwa mit dem, dass von einer geringen, kaum diagnostizierten Angina eine Appendizitis oder Nephritis ausgehen kann.

Als Erreger dieser sogenannten akut primären Orchitis wurden verschiedene Bakterien nachgewiesen: Hirschberg⁸⁾ berichtet von einem Fall von Pyozyaneus-Infektion; Stroink¹⁶⁾ hat einmal *Bac. fluorescenz non lique facienz* entdeckt, wo eine durch *Staphylokokkus pyogenes aureus* verursachte Otitis media bestand; v. Büniger^{er} hat in einem schweren Fall mit nachfolgender Gangrän des Skrotums *Staphylokokkus pyogenes aureus* gefunden. Interessant erscheinen zwei sehr gleichartige Fälle, der eine von Halban,⁵⁾ der andere von Speck¹³⁾ mitgeteilt, bei denen die Orchitis beide Male durch den *Bac. pneumoniae* Friedländer bedingt war. Beide Fälle zeigen in klinischer Beziehung weitgehende Übereinstimmung mit dem der vorliegenden Erörterung zugrunde liegenden. Am besten gezeichnet wird das klinische Bild durch Halban zusammenfassendes Urteil: „Auffallend war die geringe Schmerzhaftigkeit der Hodengeschwulst trotz aller sonstigen Merkmale der akuten Entzündung.“ Als Eintrittspforte für den Friedländer-Bazillus betrachten beide Autoren die Mundhöhle und weisen besonders darauf hin, dass in der Nase, in den oberen Luftwegen, im Darmtraktus und im Speichel auch bei gesunden Individuen der Bazillus gefunden worden ist.

Nur der Vollständigkeit halber sei zum Schluss noch

die in Ägypten häufige, durch Bilharzia-Infektion hervorgerufene Hodenentzündung erwähnt.

Trotzdem die klinischen Erscheinungen der bei Rudolf V. beobachteten Orchitis vollkommen analog denen sind, wie sie Speck und Halban bei ihren durch Friedländer-Bazillus verursachten Orchitiden beschreiben, möchten wir doch daraus keine Schlüsse auf den Krankheitserreger in unserm Fall ziehen. Es erscheint vielmehr angängiger, die im Eiter des Retropharyngeal-Abszesses nachgewiesenen Pneumokokken auch für die Hodenentzündung verantwortlich zu machen und diese als hämatogene Metastase aufzufassen. Die im Abszesseiter gleichzeitig gefundenen Staphylokokken hätten bei ihrem Eintritt in die Blutbahn am wahrscheinlichsten wohl eine Osteomyelitis hervorgerufen oder hätten — Lokalisation im Testikel angenommen — wohl ziemlich sicher zur Abszedierung geführt. Deshalb hat unseres Erachtens die Erklärung der Orchitis als metastatische Pneumokokken-Infektion am meisten für sich. Endlich bestünde noch die Möglichkeit, die Orchitis als selbständige, neben dem Retropharyngeal-Abszess sich entwickelnde Erkrankung zu betrachten — eine wohl allzu gezwungene Deutung des Krankheitsbildes. Auch die Annahme des urogenitalen Infektionsmodus muss abgelehnt werden, da unser Fall keinerlei Anhaltspunkte dafür bot.

Literatur:

1. Baginsky: Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1896.
2. Bass, M. H.: Orchitis rheumatica in Verbindung mit Erythema nodosum und Torticollis bei einem 2½ jährigen Kind. Journ. amer. med. Association 1913. Ref. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 64, S. 293.
3. Fränkel: Demonstrationen aus dem Gebiete der Variola. Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 17.
4. Fulci: Die akute interstitielle rheumatische Orchitis. Zieglers Beiträge zur path. Anatomie, Bd. 57, S. 183.
5. Halban: Beitrag zur Pathogenität des Friedländerschen Bazillus pneumoniae. Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 44.
6. Henoch: Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1897.
7. Heubner: Lehrbuch der Kinderheilk., Bd. 1, 1911.
8. Hirschberg: Akute Orchitis durch Pyozyaneus-Infektion. Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 24.
9. Leo: Über Orchitis parotidea im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 50, S. 430.
10. Ombédanne: Die akute primäre Orchitis des Kindesalters. Presse médicale 1913, Nr. 59, ref. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 2539.
11. Pfaundler-Schlossmann: Handbuch der Kinderheilk. Bd. 4, S. 119 (1910).
12. Pfister: Orchitis des Ägypters. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, Bd. 13, Heft 18, 1909.
13. Speck: Orchitis und Epididymitis durch Bac. pneumoniae-Friedländer. Zentralbl. f. Bakt. u. Par. Kunde, Bd. 42, Nr. 7.
14. Soltmann: Zur Mumpsepidemie in Breslau. 1877/78. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 12, S. 409.
15. Steiner: Orchitis parotidea im Säuglingsalter. Wien. med. Blätter 1896, Nr. 25—27.
16. Strokking: Über akute, nicht gonorrhoeische Orchitiden und Epididymitiden. Deutsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 32.

Referate.

Zirkulationsapparat.

Hermann Zondek. *Herz und innere Sekretion.* (Zeitschr. f. klin. Med. **90**, 1920, 171.) Bei Akromegalie (2 Fälle):

Hypertrophie der linken Herzkammer, Blutdruck anscheinend leicht erhöht; Status thymico-lymphaticus (1 Fall): Kleines Herz, Blutdruck erniedrigt. Chondrodystrophie (6 Fälle): starke Herzvergrößerung namentlich der linken Kammer, Blutdruck herabgesetzt, Elektrokardiogramm normal. Myotonia congenita (3 Fälle): allgemein vergrößertes, schlaffes Herz, Blutdruck niedrig; Elektrokardiogramm verlängertes A- und V-Intervall. Myxödem (7 Fälle): Dilatation des linken und rechten Herzens; Pulsverlangsamung; normaler Blutdruck; Elektrokardiogramm: Fehlen der Vorhofsacke und der Terminalschwankung; Fehlen der Vorhoferhebung in der Venenpulskurve; absolute Trägheit des Vasomotorenzentrums; durch Thyreoidinbehandlung verschwinden die Erscheinungen zum grössten Teil. Hyperthyreosen keine Veränderungen. Infantilistische Individuen: meist Hypoplasien des Herzens und Gefässsystems sowie Blutdruckerniedrigung oder Stehenbleiben des Herzens auf kindlicher Entwicklungsform.

Orgler, Charlottenburg.

Respirationsorgane.

Hodge, Edward B. *Empyema in children.* (Arch. of Ped. **38**, 1921, 18.)

Verf. bespricht die Ätiologie, Symptomatologie und Therapie der Empyeme. Nach seiner Erfahrung handelt es sich bei Kindern meist um eitrige Ergüsse, die er operiert wissen will. Verf. hält es aber für ratsam, nicht zu früh zu operieren, sondern abzuwarten bis sich Adhäsionen gebildet haben, wegen der intrathorakalen Druckverhältnisse. Dies gilt besonders für die mit einer Pneumonie einhergehenden Fälle, in denen er bis zur Bildung von Adhäsionen Entlastungspunktionen empfiehlt, denen sich später die Operation anzuschließen hat.

Käckell (Hamburg).

Blut und blutbildende Organe.

S. Isaak. *Über Pathogenese und Therapie der Anämien.* (Aus der medizinischen Universitäts-Poliklinik in Frankfurt.) (Therap. Halbmonatsschr. 34. Heft 13 und 14.)

Fortbildungsvorträge.

Blühorn.

Langon, M., *Anemia grave in una niña curado por transfusion sanguinea.* (Anämia gravis bei einem Mädchen, geheilt durch Bluttransfusion). (Soz. de Ped. de Montevideo. 16. März 1920.)

Bei einem 9 jährigen Mädchen mit sehr ernster Anämie wurde in die Vena cubita 50 ccm Blut eingespritzt. Das Blut war gemischt mit 5% Natriumcitrat und vom Verf. selbst entnommen. Das Resultat war so ausgezeichnet, daß schon am folgenden Tage wieder 70 ccm Blut eingespritzt ward. In kurzer Zeit völlige Genesung.
v a n B i n s b e r g e n (Nistelrode).

Miller, Milo K. *Splenic anemia of infancy with report of a case occurring in an infant at six weeks of age.* (Arch. of Ped. 38, 1921, 11.)

Sechs Wochen alter, gut entwickelter, brusternährter Säugling. Auffällig blaß mit großem Leber- und Milztumor, keine Zeichen von Rachitis, keine Tuberkulose oder Lues. Für die Jacksische Anämie typischer Blutbefund: 1 742 000 Rote, 8 735 Weiße, 30% Hämoglobin, Anisozytose, Poikilocytose und Polychromatophilie. Behandlung mit Bluttransfusionen, intramuskulären Injektionen von Eisenpräparaten und Allaitement mixte. Blutbild nach drei Monaten: 4 392 000 Rote, 4 975 Weiße, 80% Hämoglobin.
K ä c k e l l (Hamburg).

O. Grütz (Kiel). *Bluttransfusion bei Morbus maculosus Werlhofii nebst Beiträgen zur Frage der Vorprüfung des Blutes.* (Berl. klin. W. 58, 1921, Nr. 3.)

Zur Entscheidung der Geeignetheit eines Blutspenders ist die Prüfung des Blutes auf Agglutination und Hämolyse eine zwar grobe, aber wegen ihrer Einfachheit praktisch brauchbare Methode. Verf. wandte die von Ottenberg und Kaliski beschriebene Modifikation an. Günstiger Erfolg der Transfusion bei einem Falle von Morbus maculosus Werlhofii.
G. S t e r n (Rostock).

F. Rabe und E. Salomon. *Über Faserstoffmangel im Blute bei einem Fall von Hämophilie.* (Deut. Arch. f. klin. Med. 132, 1920, 240.)

9 jähriger Knabe; die Untersuchung des Blutes ergab: Vorhandensein von Thrombogen, Thrombokinasen und Kalksalzen, aber Fehlen des Faserstoffes.

O r g l e r, Charlottenburg.

Opitz, Hans. *Über eine neue Form von Pseudohämophilie.* (Aus der Univ. Kinderklinik Breslau.) (Berl. klin. W. 58, 1921, Nr. 7.)

8½ Monate altes Mädchen. In den ersten 8 Lebenstagen Meläna, später Furunkulose mit hämorrhag. Verfärbung. Am rechten Knie und Unterschenkel eine Anzahl kleiner Petechien, ebenso auf der Wangenschleimhaut. Linker Oberschenkel weist Schwellung anscheinend ohne Gelenkbeteiligung auf. Blut:

Hgb. $77\frac{1}{2}\%$, Erythrozythen 5 176 000, Leukozyten 20 800. Mäßige prozentuale Vermehrung der Neutrophilen. Trombozyten 130 000. Blutungszeit: kein spontaner Stillstand der Blutung. Gerinnungszeit: trotz zweistündiger Beobachtung keine Spur von Gerinnsel, das gleiche bei fünfstündiger Beobachtung. Aus den Einstichstellen der Franckeschen Nadel dauernde Nachblutungen, die erst nach Stunden gestillt werden konnten. Einige Stunden darauf Kollaps und Exitus, vielleicht infolge Verblutung nach innen. Herzblut post mortem: $12\frac{1}{2}\%$ Hgb.; 715 000 Erythrozyten, 18 000 Leukozyten, 114 000 Plättchen. Völliger Mangel von Fibrinogen. Ein analoger Fall wurde kürzlich von Rabe und Salomon beschrieben. Verf. schlägt vor „alle Erkrankungsformen mit den nur klinischen Erscheinungen der Bluterkrankheit unter den Begriff Pseudohämophilie zusammenzufassen.“
G. Stern (Rostock).

Milz.

A. H. Sonthmy. *Splenectomy for torsion of the spleen in a child.* Lancet Nr. 5091 (26. März 1921), S. 642.

Ein 6 jähriger Knabe fängt plötzlich an zu erbrechen und hat heftige Bauchschmerzen. Man findet *défense musculaire* und eine große derbe Geschwulst im Bauch. Operation. Torsion der Milz ohne bekannte Ursache. Splenektomie. Heilung.

K o o p m a n (Haag).

Innere Sekretion.

Cavengt Gutierrez. (*Santiago*) *La endocrinología en relacion con la patología infantil.* (Die Endokrinologie in Beziehung zur infantilen Pathologie.) (*La Pediatría española.* 1920. Nr. 89, 90, 91, 92, 93, 94).

Das endokrine Drüsensystem ist ein harmonisches Ganze, das auf den organischen Stoffwechsel eine regulierende Wirkung ausübt. Die anatomische oder funktionelle Änderung einer einzigen Drüse genügt um die ganze Harmonie zu zerstören. Beim Neugeborenen sind am wichtigsten die gland. thyreoidea und der Thymus. Später bekommt die Hypophyse größeren Einfluß. Das vegetative Nervensystem ist eng mit den anderen Drüsen verbunden. Diese haben übrigens auch eine direkte Wirkung auf den Kalkstoffwechsel und bilden im Kindesalter einen wichtigen Schutz gegen die Infektionskrankheiten.

v a n B i n s b e r g e n (Nistelrode).

H. Fühner, *Die Hypophyse und ihre wirksamen Bestandteile.* (Aus dem Pharmakologischen Institut in Königsberg.) (Therap. Halbmonatsschr. 1920, 34, S. 437.)

Ausführliches Ergebnisreferat.

B l ü h d o r n.

Franklin G. Ebaugh und Hoskins, R. G. *A case of dystrophia adiposogenitalis.* (Endocrinology 5, 1921, 21.)

16 jähriger Junge mit den Erscheinungen der Dystrophia adiposogenitalis und den Zeichen eines psychischen Infantilismus. 6 Monate lange Behandlung mit Hypophysen-, Schilddrüsen- und Nebennierensubstanz, mit dem Erfolg, daß sich neben der Wandlung des psychischen Infantilismus in selbstbewußten Egoismus, Erektionen, der Descensus testiculi und Haarwuchs in den Achselhöhlen und am mons pubis einstellten. Hypophysentumor war röntgenologisch nicht feststellbar. Zirbeldrüsen-substanz wurde mit Rücksicht auf den ätiologischen Hauptfaktor der Erkrankung gegeben, dagegen sollte die Schilddrüsen-therapie Gewichtsabnahmen bewirken, die Behandlung mit Nebennierensubstanz als sexuelles Stimulans benutzt werden.

K ä c k e l l (Hamburg).

Friedmann, G. A. *Suggestions regarding the role of the hypophysis in grave's disease and myxedema.* (Vermutungen über die Rolle der Hypophyse bei Morb. Barlow und Myxödem.) (New York med. Journ. 113, 1921, 370.)

Bei Morb. Barlow und Myxödem scheint die Hypophyse histologische Veränderungen aufzuweisen, ähnlich denen bei Akromegalie bzw. hypophysärer Fettsucht. Entsprechend nimmt Verf. bei Hyperthyreosen eine hyperphysäre Überfunktion an, bei Hypothyreosen eine herabgesetzte Hypophysentätigkeit. Ferner ist für Basedow Chromophilie, für Myxödem Chromophobie des vorderen Hypophysenlappens charakteristisch. Bei Patienten mit Basedow Erscheinungen sind demnach Hypophysenextrakte therapeutisch abzulehnen, während sie bei Myxödem in Verbindung mit Schilddrüsenpräparaten indiziert sind.

K ä c k e l l (Hamburg).

Thursfield, Hugh. *Notes on mongolism.* (Brit. J. of child. diseases. 18, 1921, 18.)

Erhebungen bei 42 Fällen. Darnach spielt, wie vielfach angenommen wird, die Kopffzahl der Familie oder der Platz, den der Kranke in der Reihe der Kinder einnimmt, keine wesentliche Rolle. Die Mütter hatten bei der Geburt der Kranken ein Durchschnittsalter von 36 Jahren, 19 davon waren häufiger abortiert, nur bei zweien war eine Zangengeburt gemacht worden. Während der Schwangerschaft hatte keine Mutter eine schwere Krankheit durchgemacht, Syphilis oder Tuberkulose lag in keinem Falle vor. Bei einem relativ hohen Prozentsatz der Mütter waren nach der Heirat mehrere Jahre hindurch antikonzeptionelle Maßnahmen ergriffen, bei Mehrgebärenden waren lange Pausen zwischen die letzte normale Geburt und die des kranken Kindes eingeschaltet. 7 Kranke hatten Herzfehler, einzelne zeigten noch andere Mißbildungen. Die Mortalität infolge Bronchopneumonie bzw.

Ernährungsstörungen betrug 30%. Die Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten scheint ganz geringe Erfolge zu haben.

K ä c k e l l (Hamburg).

Verdauungsstraktus.

Velasco Blanco, L., *Megacolon congenita.* (Sociedad Argentino de Pediatría, ref. Arch. españ. de Ped. 4, 1920, 419.)

Zwei Fälle. Behandlung: Lavamente, Elektrizität und Strychnin in den leichteren Fällen, in den schwereren die chirurgische Intervention. Drei Tempos. Der erste ist palliativ: Fixation des Colon; der zweite: Anastomose der Endpartien des Ileus mit dem Rektum; der dritte: Colektomie.

v a n B i n s b e r g e n (Nistelrode).

A. v. Koöb, *Die kongenitalen Atresien des Zwölffingerdarmes.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Budapest.) (Jahrb. f. Kinderheilkunde 39, 1920. S. 240.)

Kasuistischer Bericht über eine angeborene, hochgradige Duodenalstriktur oberhalb der Papilla duodeni bei einem 1,5 jährigen Mädchen. Über das Zustandekommen der Dünndarmatresien existierte eine Reihe von Theorien. Die meisten Anhänger hat die Tandler-Kreutersche Theorie, welche auf der Beobachtung beruht, daß das Darmlumen in einer bestimmten Periode des Foetallebens infolge der Überwucherung des Epithels vollkommen atretisch und ausgefüllt ist. Unterbleibt die Rückbildung (Lösung) dieser normalen Atresie, so entsteht die definitive Atresie, oft auch multipel; erfolgt die Lösung nur teilweise, so ist eine Stenose die Folge. Prognose ohne Operation infaust. Es sind jedoch nur 2 Fälle bekannt, wo die Operation Erfolg hatte.

B i h l m e y e r (Tübingen).

K. G. Faber. *Über angeborene Stenosen am Magenausgang und Duodenum im Kindesalter.* (Aus der Göttinger Universitäts-Kinderklinik.) (Jahrb. f. Kinderheilk. 93, 1920, S. 98.)

Mitteilung je eines seltenen Falles von angeborener Pylorus- und von Duodenalstenose. Im 1. Falle handelte es sich um ein 20 Monate altes Kind, bei dem sich der Beginn des Erbrechens gleich in den ersten Lebenstagen und die Dauer der Stenosesymptome während der ganzen bisherigen Lebenszeit nur durch eine angeborene organische Anomalie erklären lassen. Im 2. Fall lag bei einem 4 jährigen Kind eine Stenose im unteren horizontalen Schenkel des Duodenums vor, wie durch das Röntgenbild festzustellen war. Übersicht über die Literatur.

B i h l m e y e r (Tübingen).

C. Schaefer (Görlitz). *Duodenal-Atresie oder Enterospasmus?* (Jahrb. f. Kinderheilk. 93, 1920, S. 347.)

Mitteilung eines Falles von Enterospasmus, welcher zeigt, daß man bei Neugeborenen, die Symptome von angeborener

Duodenal-Atresie aufweisen, niemals die interne Therapie unterlassen soll, da die Diagnose zwischen organischem und funktionellem Verschuß wegen der Gleichheit der Symptome oft offen bleiben muß.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Langstein, L. *Zur Indikationsstellung der Operation des Pylorospasmus.* (Aus dem Kaiserin-Auguste-Viktoria Haus Berlin.) (Berl. klin. W. 58, 1921, Nr. 13.)

Zwei operativ geheilte Fälle: I. Pylorospasmus, kompliziert durch Narbe nach Ulcus duodeni, geheilt durch Gastroenterostomia posterior. II. Klassischer Pylorospasmus, geheilt durch die Weber-Ramstedtsche Operation. Die operative Therapie soll nur bei schweren Fällen in Anwendung kommen, leichte heilen bei zweckmäßiger Technik der natürlichen Ernährung in 8—12 Wochen. Als Kriterien für den voraussichtlichen Verlauf des Falles gibt L. die folgenden an: „1. Die Krankheit verläuft um so schwerer, je früher sich das Erbrechen zu einem beträchtlichen Grade steigert, je schneller sich das Krankheitsbild vollkommen entwickelt. Haben wir bereits am Ende der dritten Lebenswoche ein vollentwickeltes Krankheitsbild, muß der Fall als ein schwerer gewertet werden. 2. Ergibt die durch zwei Tage hindurch fortgesetzte Wägung des Erbrochenen $\frac{2}{3}$ und mehr der aufgenommenen Nahrungsmenge, muß mit einem schweren Verlauf gerechnet werden. Eine Stichprobe genügt allerdings nicht. Das Erbrochene muß ganz regelmäßig mindestens zwei Tage hindurch in gewogenen Speitüchern aufgefangen und gewogen werden. 3. Ein besonders schwerer Verlauf der Pylorospasmus ist in jenen Fällen anzunehmen, in denen das Leiden familiär auftritt.“ Die Art der Magenperistaltik oder die Möglichkeit der Palpation des Tumors kennzeichnen nicht die Schwere des Falles. Bei Gelingen der Pylorussondierung ist die Operation zu widerraten, da hier meist gutartiger Verlauf. Entscheidung über Operation soll möglichst innerhalb 4—6 Tagen gestellt werden, da Aussichten später oft bedeutend schlechter.

G. Stern (Rostock).

W. G. Macdonald, *Two cases of congenital hypertrophic pyloric stenosis.* (Lancet Nr. 5087, 26. Februar 1921, S. 428.)

Verf. operierte zwei Fälle von Pylorospasmus mit gutem Erfolge. Wenn man beim Kinde einen Tumor fühlt und durch eine innere Behandlung eine Heilung herbeizuführen glaubt, so bleibt fast immer der Tumor bestehen. Verf. empfiehlt in allen Fällen von hypertrophischer Pylorusstenose die Ramstedtsche Operation zu machen.

K o o p m a n (Haag).

G. Stern. *Zur Kenntnis der Rumination im Säuglingsalter.* (Aus der Univ. Kinderklinik in Rostock.) (Jahrb. f. Kinderheilk. 1920, 93, S. 341.)

Kasuistischer Beitrag. Verf. glaubt auf Grund wiederholter Beobachtungen des Ruminationsaktes im Röntgenbild annehmen

zu dürfen, daß dabei organische Veränderungen von keiner ausschlaggebenden Bedeutung sind. Zweifellos spielt jedoch das psychische Verhalten des Säuglings eine wichtige Rolle: Im vorliegenden Fall „verklärte“ sich das Kind beim Ruminationsakt direkt. Hand in Hand damit gehen neuropathische Erscheinungen; teilweise läßt sich auch eine nervöse Belastung nachweisen, wie in diesem Fall. Hinsichtlich der Ätiologie vertritt St. die Ansicht von Gött, daß die Rumination beim Säugling „als eine auf dem Boden funktioneller Schwäche des Magendarmtraktes erwachsene lustbetonte und zum Zwecke des Lustgewinnes fixierte pathologische Reaktion“ aufzufassen sei. Breikost wirkte hier auf den Zustand sichtlich günstig ein. Die Fixierung des Ruminanten in Bauchlage und in Bauchschwebelage nach Yllpö war nur von vorübergehendem Erfolg. B i h l m e y e r (Tübingen).

Ohlig, Adolf. *Beitrag zur Ätiologie der rezidivierenden Nabelkoliken bei älteren Kindern.* (Berl. klin. W. 58, 1921, Nr. 8.)

Wiedergabe von 6 Fällen von Nabelkoliken bei Kindern. Zu den organischen Krankheiten, die dem von Moro aufgestellten Krankheitsbilde in ihrer Symptomatologie ähneln, gehören die chronisch rezidivierende Appendizitis, verdickte Mesenterialdrüsen, chronische Magen- und Dickdarmkatarrhe und kleine Nabelhernien. Erst nach Ausschluß dieser organischen Erkrankungen darf man die Nabelkoliken als durch Neuropathie und Hysterie bedingt ansehen und die suggestive Behandlung durchführen. G. S t e r n (Rostock).

Still, George F. *On chronic intussusception in children.* (Arch. of Ped. 38, 1921, 174.)

Bericht über 4 Fälle von chronischer Intussusception, die erst 3—5 Wochen nach Beginn der Erscheinungen zu erfolgreicher operativer Behandlung kamen. Verf. weist auf die Schwierigkeiten der Diagnose in solchen Fällen hin.

K ä c k e l l (Hamburg).

P. W. Gowring. *Measles, intussusception and appendectomy in a baby seven months old.* (British med. Journ. Nr. 3144, 2. April 1921, S. 495.)

Ein Kind von 7 Monaten bekam, während es Masern hatte eine Invagination. Bei der Operation wurde der Wurmfortsatz entfernt. Heilung. K o o p m a n (Haag).

Eberle, D. (Offenbach a. M.). *Zur Askarideneinwanderung in die Leber und die Bauchspeicheldrüse.* (Schweiz. med. Woch. 1920. No. 49.)

Bericht über 2 Fälle, von denen der eine nach der Operation genau, der andere an Leberabszessen und septischer Cholangitis zugrunde ging. Das Einwandern von Askariden in die Gallengänge ist ein seltenes Ereignis, die sichere Diagnose ist schwer zu stellen, ein eigenes Krankheitsbild ist der Affektion nicht zuzuschreiben. Die Diagnose ist dann zu stellen, wenn eine Erkrankung des Gallensystems mit Erbrechen von Askariden einher-

geht. Die Therapie kann nur eine frühzeitige chirurgische sein. Die Schwere des Krankheitsbildes muß uns zwingen die Askariden-Helminthiasis ernster aufzufassen und konsequenter zu behandeln. Nach jeder Kur soll eine mehrfache mikroskopische Stuhluntersuchung deren Erfolg feststellen.
R y h i n e r (Basel).

Leber und Gallenwege.

Acuna, M., *Síndrome de Hutinel con hepatoptosis.* (Sociedad Argentino de Pediatría, ref. Arch. españ. de Ped. 4, 1920, 419.)

Ein Fall bei einem 14 jährigen Knaben. N. B. negativ beim Kinde, positiv bei der Mutter. Fast keine subjektive Symptome. Objektiv: Perikarditis, Hemibis und vergrößerte Leber. Kein Aszites.
v a n B i n s b e r g e n. (Nistelrode).

Urogenitalsystem.

Carl Sonne. *Beitrag zur Aetiologie der lordotischen (orthostatischen) Albuminurie.* (Zeitschr. f. klin. Medizin 90, 1920, 1.)

Betrachtet man die Lage der Nierengefäße zur Wirbelsäule, so sieht man, dass die linke Vena renalis quer über die Wirbelsäule läuft, so dass sie am allerehesten bei einer Lordose komprimiert werden muss. Es erschien Sonne daher möglich, dass die lordotische Albuminurie auf einer Stauung in der linken Niere, bedingt durch die Kompression der linken Vena renalis beruht. Um dies zu entscheiden, hat er bei 6 Jugendlichen mit lordotischer Albuminurie die Ureteren katheterisiert; 5 mal war der Urin der rechten Niere eiweissfrei; in 2 Fällen enthielt der Harn der linken Niere reichlich Albumen; in 3 Fällen bestand links eine bis zu einer Stunde anhaltende Anurie; im 6. Falle bestand beiderseits Anurie. Sonne nimmt daher an, dass die lordotische Albuminurie stets nur linksseitig ist.

O r g l e r, Charlottenburg.

Morquilo, Luiz, *Sobre nefritis aguda, a proposito del estado actual epidemico.* (Über akute Nephritis in Bezug auf die gegenwärtige Epidemie.) (Arch. españ. de Pediatría 4, 1920, 321.)

Im Kinderspital zu Montevideo beobachtete Verf. im Monat März 30 Fälle akuter Nephritis. Mit Ausnahme eines einzigen Falles, in welchem auch die Leber erkrankt war, trat bei allen innerhalb fünf Wochen völlige Genesung ein.

Therapie: Bettruhe und Milchdiät.

v a n B i n s b e r g e n (Nistelrode).

James, Richard F. *The prognosis of nephritis in childhood.* (J. americ. Med. Assoc. **76**, 1921, 505.)

Akute hämorrhagische Nephritiden haben die Tendenz gut auszuheilen, im Gegensatz zu den akuten exsudativen mit Ödemen einhergehenden Fällen. Eine Heilung darf erst dann angenommen werden, wenn die Patienten längere Zeit bei gewöhnlicher Diät außerhalb der Krankenanstalt physiologische Urinbefunde geben. Chronische Fälle geben dagegen eine ungünstige Prognose, doch glaubt Verf., daß auch bei nicht zu ausgedehnten Degenerationsherden in der Niere durch Hypertrophie gesunder Abschnitte die Funktion aufrechterhalten werden kann und solche Fälle nicht ganz ungünstig zu beurteilen sind.

K ä c k e l l (Hamburg).

Langstein, *Zur Therapie der Pyelitis im Säuglingsalter.* (Therap. Halbmonatsschr. 1920, **34**, S. 695.)

Im Anschluß an vorstehende Arbeit weist Langstein darauf hin, daß man bei der Säuglingspyelitis von Ureterenkatheterismus und Spülungen unbedingt Abstand nehmen muß. Er warnt vor einen allzugroßen Optimismus in bezug auf die Schnelligkeit der Wirkung der vielfach empfohlenen inneren Mittel und betont, daß die Pyelitis nach Wochen und Monaten ausheilt, wenn es gelingt, die Immunität des erkrankten Säuglings zu stärken.

B l ü h d o r n.

Schwarz, *Die Therapie der Pyelitis.* (Therap. Halbmonatsschr. 1920, **34**, S. 693.)

Verf. weist besonders auf die direkte lokale Behandlung durch Ureterenkatheterismus hin, die von manchen auch für die Therapie der Kinderpyelitis empfohlen wird. Weiter berichtet er über die von Haas eingeführte Modifikation der Pyelitisbehandlung, die darauf beruht, daß in einem durch extreme Flüssigkeitseinschränkung und Schwitzen stark konzentrierten und durch Phosphorsäurezufuhr angesäuerten Harn ausgeschiedene Medikamente wie Urotropin und Salol besonders intensiv bakterizid wirken mußten. (Referent muß vor dieser Methode warnen, da er bei Urotropin-gaben schon ohne besondere Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr nephritische Reizungen gesehen hat.) Ferner wird die Auto-vakzinetherapie und die Anwendung intravenöser Applikation von Urotropin (10 ccm in 40% Lösung in sterilen Ampullen von Schering) erwähnt. Bei den durch Kokken hervorgerufenen Pyelitiden soll Salvarsan ausgezeichnet wirken. Zur Diagnosenstellung ist jeder Fall chronischer Pyurie einer spezialistischen Untersuchung zu unterziehen.

B l ü h d o r n.

Downes, William A. *Tumors of the ovary in children.* (J. americ. Med. Assoc. **76**, 1921, 443.)

Ein Fall von angeborener Ovarialzyste. Operation mit gutem Erfolg im 7. Lebensmonat.

K ä c k e l l (Hamburg).

Knochen und Gelenke.

Pfeiffer, Damon B. *Acute osteomyelitis in children.* (Arch. of. Ped. 38, 1921, 32.)

Am häufigsten sah Verf. Erkrankungen des Okulum und der Tibia, bei denen er fast immer Staphylokokken aureus züchten konnte. In einzelnen Fällen fanden sich Streptokokken und Pneumokokken. Verf. weist auf die Wichtigkeit einer schnellen Diagnose hin und rät zu frühzeitiger ausgiebiger Operation.

K ä c k e l l (Hamburg).

Erkrankungen des Zentralnervensystems.

F. Sachs, Darmstadt, *Untersuchungen über den Einfluß des Ultraviolettlichtes auf die latente Säuglingstetanie.* (Jahrb. f. Kinderheilkunde 93, 1920, S. 167.)

Bei keinem der untersuchten Kinder mit latenter Tetanie traten im Verlauf der Bestrahlung mit ultravioletem Licht manifeste Symptome auf. S. hält es deshalb auch nicht für wahrscheinlich, daß die natürliche Besonnung an dem Frühjahrsgipfel der Tetanie beteiligt ist. Dagegen verschwand bei sämtlichen Kindern mit latenter Tetanie nach 10—20 Bestrahlungen — ohne antitetanische Medikamente und ohne irgend welche Heilnahrung — die mechanische und galvanische Übererregbarkeit. Diese Wirkung der U. V.-Strahlen ist vielleicht durch Einflüsse der photokatalytisch entstandenen Eiweißabbauprodukte auf die Drüsen mit innerer Sekretion zu erklären. Leider konnten Untersuchungen an manifester Tetanie nicht vorgenommen werden.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Antonio Martin Calderin, *Patogenia de los espasmos laringeos en el niño de pecho.* (Der Larynxspasmus beim Brustkinde.) Archivos españ. de Pediatría 4, 1920, 449.

Der Larynxspasmus beim Brustkinde ist nicht das Resultat einer funktionellen oder anatomischen Störung der Larynx sondern einer organischen und nutritiven, welche durch eine Veränderung im normalen Kalkgleichgewicht bestimmt wird.

Die Ursache ist an erster Stelle eine Funktionsstörung der Glandula parathyreoidea. Auch die Thymus übt Einfluß aus. Die übrigen endokrinen Drüsen (gland. thyreoidea, gland. suprarenales, hypophysis) wirken indirekt ein auf den Salzstoffwechsel. Das Resultat dieser endokrinen Änderungen mit ihrer konsekutiven Störung des Kalkgleichgewichts, ist eine Diathese: die Spasmophilie, welche die einzige Ursache der Laryngospasmus ist. Therapeutisch sind also die Kalziumderivate und die parathyreoide Opothérapie wirksam.

v a n B i n s b e r g e n (Nistelrode).

Schott. *Die Bedeutung der Geburtsschädigungen für die Entstehung des Schwachsinn und der Epilepsie im Kindesalter.* (Archiv für Gynaekologie 1920, 113, S. 336.)

Als alleinige Ursache des Schwachsinn fallen die Geburtsschädigungen wenig ins Gewicht. Eine größere Rolle spielen sie im Zusammenhang mit anderen Umständen, namentlich mit erblicher Belastung. An erster Stelle steht die schwere, lange Geburt. Ihr folgen Zangengeburt, Frühgeburt, Scheintod, Zwillings-, Sturz-, Drillingsgeburt und Nabelblutung. Neben der Störung, welche die Blutversorgung des Gehirns erleidet, sind es hauptsächlich meningeale Blutungen, durch die sie wirken. Bei der Epilepsie steht die Zangengeburt an erster Stelle, doch ist ihre unmittelbare Wirkung in der Regel zweifelhaft. Überhaupt findet sich die Geburtsschädigung als alleinige Ursache bei der Epilepsie unter den Fällen des Verfassers noch seltener genannt als beim Schwachsinn.
H o h l f e l d (Leipzig).

G. Anton. *Das Kopf-Röntgenbild bei sogenannter genuiner Epilepsie. Bedeutung des vergrößerten Kleinhirnprofils.* (Aus der Klinik für Geistes- und Nervenkrankheiten in Halle a. S.) (Jahrb. f. Kinderheilk. 93, 1920, S. 69.)

Jahrelange Studien über die genuine Epilepsie brachten das Ergebnis, daß bei ihr in einem erheblichen Prozentsatz am lebenden Kleinhirnröntgenprofil eine Vergrößerung festzustellen ist, und daß in einem großen Teil dieser Fälle die epileptische Demenz ausbleibt oder wenigstens lange Zeit verzögert ist. Bericht über die Erfolge des Balkenstichs bei genuiner Epilepsie. Für die Fälle von Kleinhirnhypertrophie kommt die Eröffnung der Membrana atlantæ in Betracht.
B i h l m e y e r (Tübingen).

Cozzolino. *L'encefalo in un caso d'idiozia mongoloide. Studio antropologico. Das Gehirn eines Falles von mongoloider Idiotie.* Anthropologische Studie. (La Pediatria 29, 1921, 49.)

21 Monate altes mongoloides Kind, das an fortschreitendem „Marasmus“ starb. Die makroskopische Untersuchung des Gehirns ergab ein zu geringes Hirngewicht, asymmetrische Hemisphären, Verminderung der Dicke der grauen Hirnrinde, der Zahl und Ausdehnung der Hirnwindungen. Besonders die untere Frontalwindung war gering entwickelt, es bestand ein ethmoidaler Buckel an der Orbitalfläche des Frontallappens, die Parietookzipitalfurche dehnte sich auf die Außenfläche der Hemisphären aus. Alle diese Entwicklungsanomalien kennzeichnen das Gehirn bei geistigem Tiefstand.
E. F r i e d b e r g (Freiburg).

Escardo V. y Anoya. *Sobre un caso de parálisis radial pura.* (Soc. de Ped. de Montevideo. 16. März 1920.)

Ein 10 jähriger Knabe bekam plötzlich eine Radialisparalyse, nachdem er mit einem Arsenikpräparat Ameisen getötet hatte.
v a n B i n s b e r g e n (Nistelrode).

M. Clauß. *Über Polyneuritis im Kindesalter.* (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde **65**, 1920, S. 169.)

Als Ätiologie kommen vor allem die akuten Infektionskrankheiten in Betracht, bei Tbc. ist sie sehr selten, bei Lues nie beobachtet worden. Für eine hereditäre Disposition ist kein Anhaltspunkt zu finden. Kohlenoxyd-Lähmungen scheinen bei Kindern nicht vorzukommen. Bei Epidemien ist eine Häufung von Polyneuritisfällen nie beobachtet worden. Die Prognose ist auch in schweren Fällen gut, doch besitzen wir keine Möglichkeit, die Dauer des Leidens vorherzusagen. Das Fehlen der Sehnenreflexe überdauert die Lähmungserscheinungen.

P. K a r g e r.

Dandy, Walter E. *The cause of so-called idiopathic hydrocephalus.* (Bul. John Hopk. Hosp. **32**, 1921, 67.)

Die Zerebrospinalflüssigkeit kreist in einem geschlossenen Gefäßsystem, ähnlich dem Blut, der Lymphe usw. Das Ventrikelsystem, in dem sich die Flüssigkeit bildet, doch nicht absorbiert wird, ist mit kubischem und säulenförmigem Epithel ausgekleidet, der Subarachnoidalraum dagegen, in dem die Flüssigkeit absorbiert wird, hat mesotheliale Zellen. Einer Verstopfung der Ventrikel oder größerer Subarachnoidalräume (Cisternae) folgt die Entwicklung eines Hydrozephalus. Bei Ventrikelverstopfung ist der Hydrozephalus obstruktiver, bei Zisternenverstopfung kommunizierender Art. Daß für die Entstehung eines Kommunikationshydrozephalus die Verstopfung einer Zisterne notwendig ist, weist Verf. experimentell nach. Beim Lebenden gelingt der Nachweis mit Hilfe der Pneumographie. Verwachsungen als Folge überstandener Meningitis verursachen am häufigsten den Kommunikationshydrozephalus, verstopfen solche Verwachsungen das Foramen Luschka oder Magendie, so bildet sich ein obstruktiver Hydrozephalus. Nur den Kommunikationshydrozephalus will Verf. idiopathisch genannt wissen. (Siehe Refer. in dieser Monatschr. **17**, 1921, 215 und **21**, 1921, 189.) K ä c k e l l (Hamburg.)

Stoffwechselkrankheiten.

W. H. Jansen. *Die Oedemkrankheit.* (Deutsch. Archiv. f. klin. Med. **131**, 1921, 144 u. 330.)

Ausführliche Arbeit über die klinischen Erscheinungen und den Stoffwechsel bei der Ödemkrankheit. Jansen hat seine Beobachtungen an 102 Insassen von Irren- und Gefängnisanstalten gemacht. Wichtig sind die Stoffwechselversuche, die einmal bei 7 Kranken mit einer Anstaltskost, die 1126 Kalorien enthielt, und bei 4 anderen Kranken mit einer Zufuhr von 1762 Kalorien vorgenommen wurden. Diese kalorische Insuffizienz der Nahrung ist eine der ätiologischen Momente

für die Ödemkrankheit. Die Eiweisszufuhr in der Nahrung hätte bei ausreichender Kalorienzufuhr genügt, um eine Eiweissabgabe zu verhindern; trotzdem fand sich ein Eiweissdefizit; der Eiweissgehalt des Blutserums war meist niedriger als normal, was teilweise durch eine Hypalbuminose des Blutes bedingt ist. Auch der Eiweissgehalt der Ödemflüssigkeit ist niedriger als bei anderen Ödemformen; der Reststickstoff des Blutserums ist nicht erhöht, der Harnsäurespiegel normal; es liegen daher keine Anzeichen für pathologische Veränderungen des intermediären Eiweissstoffwechsels vor; da in der Nahrung kein Eiweissmangel vorlag, kann dieser auch nicht als Ursache des Ödems angeschuldigt werden. Auch die Abnahme des Körpers an Lipoidstoffen führt Jansen auf die ungenügende Zufuhr in der Nahrung und nicht auf das Fehlen lipoidartiger Substanzen zurück, da bei der zweiten Gruppe durch Fleisch, Fisch, Butter und kleieatiges Brot hinreichend Lipoide zugeführt wurden. Vollkommen unzureichend war der Kohlehydratgehalt der Nahrung und infolge seines hohen Gehaltes an unverdaulicher Zellulose auch qualitativ minderwertig. Der Blutzuckerspiegel war in 50 % der Fälle erniedrigt; auch diese Hypoglykämie ist alimentär bedingt, also Folge der Inanition. Trotz ausreichender Kalkzufuhr fand sich in der Mehrzahl der Fälle eine geringe negative Kalkbilanz, dagegen war die P_2O_5 -Bilanz in der Mehrzahl der Fälle positiv; der Kalkgehalt des Blutes war in allen Fällen deutlich erniedrigt. Daraus folgert Jansen, dass der Kalkverlust als ätiologisches Moment für die Ödemkrankheit in Betracht kommt und zwar durch seine Beziehungen zu den Lipoïden. — Bei der ersten Gruppe muss man ein Kochsalzgleichgewicht annehmen, bei der zweiten findet sich eine starke NaCl-Ausschwemmung; der Kochsalzspiegel im Blut zeigt nichts Besonderes. Jansen sieht in der gesteigerten Kochsalz- und Wasseraufnahme eine weitere Bedingung für das Zustandekommen der Ödemkrankheit. Zusammenfassend kommt Jansen zu folgender Auffassung des Kriegsödems: Infolge der quantitativ ungenügenden Nahrungszufuhr kommt es zu Schwund von Fett und Glykogen und zu einer Eiweissverarmung des Körpers. Dadurch tritt eine Zustandsänderung der lebenden Protoplasmamasse und der Lipoïde ein. Es resultiert daraus eine Atrophie der Gewebe und eine Dystrophie der Gewebssäfte und dementsprechend eine Dysfunktion, bzw. Hypofunktion der Organe, insbesondere auch der endokrinen Drüsen. (Leukopenie, Hypoglykämie, Hypokalzämie.) Damit tritt infolge der quantitativ ungenügenden Ernährung eine Störung im Regulationsmechanismus des Stoffwechsels auf. Die Ursache des Kalkdefizits sieht Jansen in einer Störung der Bindung des Ca-Ions. Der Kalkverlust und die Lipoïdverarmung und die dadurch entstehenden Störungen in den chemischen Wechselbeziehungen dieser Substanzen rufen eine erhöhte Durchlässigkeit der Gewebe für Wasser hervor (Kapillarendothelien und

Lymphräume) und bilden vielleicht das Wesen der krankhaften Gefässdurchlässigkeit. Durch diese Veränderungen in der chemischen Konstitution des Körpers wird eine Ödem-bereitschaft hervorgerufen. Werden in einem derartigen Zustand grosse Wasser- und Kochsalzmengen zugeführt, wie bei den Ödemkranken, so tritt die Ödemkrankheit auf (qualitativ unzweckmässige Komponente der Nahrung). Um diese Wirkung hoher Wasser- und Kochsalzzufuhr bei Inanition experimentell zu studieren, hat Jansen noch einen Stoffwechselversuch bei einer Frau mit schwerer Inanition infolge einer karzinomatösen Ösophagusstenose gemacht; es gelang hier auch tatsächlich durch eine grosse Zufuhr von Wasser und Kochsalz Ödeme hervorzurufen, die in derselben Reihenfolge wie bei den Ödemkranken auftraten. Auch im zeitlichen Ablauf des experimentell hervorgerufenen Ödems kehrten alle Untersuchungsbefunde wieder, die man bei der Untersuchung der Ödemkranken findet. Hinsichtlich der Details dieser Versuche muss auf das Original verwiesen werden. Für den Kinderarzt haben die Versuche über die Frage, ob es ein Natriumödem gibt, noch ein besonderes Interesse. Diese Frage wird auf Grund der Versuche von Jansen verneint; es ist vielmehr sowohl Natrium als auch Chlor zur Ödembildung erforderlich.

O r g l e r, Charlottenburg.

Wachstumskrankheiten und Wachstumsstörungen.

O. Maas. *Beitrag zur Kenntnis des Zwergwuchses.* (Zeitschr. f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie **57**, 1920, S. 196.)

Es wird folgende Einteilung vorgeschlagen:

1. Zwergwuchs bei pathologischer Drüsenfunktion (Myxödem usw.).
2. Zwergwuchs bei Gehirnstörungen (Mikrozephalie u. ä.).
3. Zwergwuchs bei allgemeinen Ernährungsstörungen sowie Infektion und Intoxikation (Lues, Tbc., Alkohol) und angeborenem Herzfehler.
4. Zwergwuchs bei vorzugsweise die Knochen betreffenden Prozessen: (Chondrodystrophie, Rachitis, Osteomalacie, Osteogenesis imperfecta).

Die oft schwierige Differentialdiagnose zwischen Rachitis und Chondrodystrophie wird eingehend besprochen. Die nicht allzu seltenen geistigen Störungen der Chondrodystrophiker weisen darauf hin, daß die der Erkrankung zugrunde liegende Störung nicht das Skelettsystem allein betrifft.

P. K a r g e r.

Dandy, Walter E. *Hydrocephalus in Chondrodystrophy.* (Hydrocephalus in Verbindung mit Chondrodystrophie.) (Bull. John Hopkins Hosp. **32**, 1921, S. 5.)

2 Fälle von Hydrocephalus in Verbindung mit Chondrodystrophie. Unter Zuhilfenahme der Ventrikulographie (Seiten-

ventrikelpunktion, Ablassen einer großen Menge von Flüssigkeit, Einfüllen von Luft und Röntgenbild) glaubt Verf. nachweisen zu können, daß sich diese Art des Hydrozephalus dadurch von anderen unterscheidet, daß seine weitere Entwicklung spontan aufhört. Je schwerer die Chondrodystrophie, desto größer auch der Hydrozephalus.

K ä c k e l l (Altona).

Levinson, Abraham. *Studies in Craniotabes.* (Arch. od Ped. 38, 1921, 24.)

Von 760 Säuglingen hatten 162 Craniotabes. Von diesen sind 124 reine Brustkinder, 15 Kinder mit Allaitement mixte und nur 23 künstlich ernährte Säuglinge. Am häufigsten traten die Erscheinungen einer Craniotabes im 2. Monat auf, am stärksten ausgeprägt sind sie im 4. Monat. Auch ohne Behandlung mit Orangensaft oder Lebertran gingen die Erscheinungen im 7. oder 8. Monat in der Regel zurück. Zwischen den Geschlechtern bestand kein Unterschied. In der Regel ist das os parietale ergriffen. Außer in fünf Fällen bestand neben der Craniotabes ein rachitischer Rosenkranz und Epiphysenaufreibungen. Nach Orangensafttherapie sah Verf. keine Besserung, und nur in vier Fällen war ein Heilerfolg nach Lebertranbehandlung festzustellen.

K ä c k e l l (Hamburg).

Cozzolino. *Sulla prezenza die costanze vasocostrittrici nel sangue dei rachitici* (Über die Gegenwart von vasokonstriktorischen Substanzen im Blute von Rachitikern.) (La Pediatria, 29, 1921, 1.)

Das Blut rachitischer Kinder und gesunder gleichen Alters wurde vom Verfasser nach der Methode von L a e w e n - T r e n d e l e n b u r g auf vasokonstriktorische Substanzen untersucht. Nach Ansicht Cozzolinos muß der außerordentlich wechselnde Ausfall seiner Befunde der Methode selbst zur Last gelegt werden. So gab dasselbe Serum bei zwei verschiedenen Fröschchen geradezu entgegengesetzte Resultate.

E. F r i e d b e r g (Freiburg).

D. Noel, Paton und A. Watson. *The etiology of rickets.* (British med. Journal. Nr. 3147 (23. April 1921.) S. 594.)

Wenn junge Hunde im Laboratorium gehalten werden und ihnen viel MilCHFett (bis zu 14 Gramm pro Kilo Gewicht) gegeben wird, bekommen die Tiere Rachitis. Wenn sie schon Rachitis haben, werden sie auf diese Weise nicht geheilt. Wenn aber die Tiere im Freien verbleiben, bekommen sie keine Rachitis, auch wenn sie weniger als 1 Gramm MilCHFett pro Kilo erhalten. Wenn man im Laboratorium alle mögliche Sorgen darauf verwendet, um die Tiere absolut rein zu halten und Schmutz vermeidet, so ist es auch im Laboratorium möglich, die Tiere frei von Rachitis zu halten, wenn sogar $\frac{1}{2}$ Gramm MilCHFett pro Kilo gegeben wird, und die Diät sonst genügend ist.

Das MilCHFett kann zum größten Teil durch Schmalz ersetzt werden. Die Verff. glauben nicht, daß Rachitis eine Avitaminose ist, entstanden durch Mangel an anti-rachitischen Stoffen.

K o o p m a n (Haag) •

Findlay, Leonard. *Diet as a factor in the cause of rickets.* (Arch. of Ped. 38, 1921, 151.)

Zusammenstellung der Ergebnisse der neueren Rachitisforschung. Den Versuchsergebnissen der „Vitaminschule“ stehen Arbeiten der älteren Schule gegenüber, die gegen die Auffassung sprechen, daß es sich bei Rachitis um eine Erkrankung handelt, die infolge des Vitaminmangels entsteht. Verff. selbst neigt der älteren Auffassung über die Ätiologie der Krankheit zu. Er hatte mit Massage und Übungstherapie bessere Erfolge als bei Anwendung des Lebertrans mit oder ohne vitaminreiche Kost.

K ä c k e l l (Hamburg)

Wauschkuhn, Fritz. *Experimentelle Untersuchungen zur Ätiologie der Rachitis.* (Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., 91, H. 2, 1921, S. 242.)

Junge Tiere (Ratten und Hunde) werden in einem engen Raume gehalten und wochen- und monatelang der Inhalation von mit Staub und Bakterien (Heubazillen, Coli, Streptokokken, Staphylokokken) geschwängelter Luft ausgesetzt. Am Ende der Versuchszeit werden die Tiere getötet und das Knochensystem makroskopisch, mikroskopisch und bakteriologisch untersucht. Die Knochen der Ratten zeigten keinerlei patholog. Veränderungen, die der Hunde zeigten wohl Veränderungen, die aber sicher nicht rachitischer Natur sind. Weiterhin führten intravenöse Injektionen von Heubazillen und Streptokokken bei Hunden ebenso wenig zu rachitischen Veränderungen, wie ein Domestikationsversuch.

O. K ö h l e r (Leipzig).

Mc Collum, Simmonds, H. T. Parsons, P. G. Shipley and E. A. Park. *Studies of experimental rickets. I. The production of rachitis and similar diseases in the rat by deficient diets.* (Die Erzeugung von Rachitis und ähnlichen Krankheiten bei Ratten infolge mangelhafter Ernährung.) (J. Biol. Chem. 45, 1921, Nr. 2.)

Vorläufige Veröffentlichung. Die Autoren haben mit zirka 300 verschieden zusammengesetzten Diäten bei Ratten Rachitis erzeugt. Es wäre unrichtig, die Ergebnisse der Tierversuche kritiklos auf den Menschen zu übertragen. Vorläufig kann nur ungeeignete Ernährung im allgemeinen ätiologisch für die Entstehung der Rachitis angesprochen werden. Die Fragestellung lautet nun: Ist der Mangel an Kalzium oder an fettlöslichen Vitaminen die Ursache der künstlich erzeugten Rachitis, oder ist hierfür eine Störung des Ca- oder Vitaminstoffwechsels verantwortlich.

K ä c k e l l (Altona).

P. G. Shipley, E. A. Park, McCollum, Simmonds and H. T. Parsons.

II. The effect of cod liver oil administered to rats with experimental rickets. (Über die Wirkung des Lebertranes auf Ratten mit künstlich erzeugter Rachitis.) (J. Biol. Chem. **45**, 1921, Nr. 2.)

Ratten mit künstlich erzeugter Rachitis wurde Lebertran gegeben. Die Autoren fanden in Knochenschnitten beginnende Ablagerung von Ca, im Gegensatz zu den Befunden bei rachitischen Ratten, die nicht mit Lebertran nachbehandelt wurden. Die Ca-Ablagerung gleicht der bei Heilungsprozessen beim rachitischen Menschen.

K ä c k e l l (Altona).

Phemister, D. B., Miller, E. M. and Bonar, B. E. *The effect of Phosphorus in rickets.* (J. americ. med. assoc. **76**, 1921, 850.)

2 rachitische Kinder wurden mit Lebertran und Phosphor kombiniert behandelt, 2 andere Patienten bekamen nur Phosphor. Durch häufige Röntgenaufnahmen wurde der therapeutische Effekt kontrolliert, mit dem Ergebnis, daß beiden Behandlungsarten nahezu dieselbe heilende Wirkung zukommt. Als heilendes Agens beim Lebertran könnte das fettlösliche Vitamin in Frage kommen, womit die günstige Wirkung des Phosphors allein aber noch nicht erklärt wäre.

K ä c k e l l (Hamburg).

Aikman, John. *Infantile scurvy.* (Arch. of Ped. **38**, 1921, 41.)

Verf. berichtet über den heutigen Stand unserer Erkenntnis dieser Erkrankung. Die Ergebnisse der neueren Tierexperimente werden kurz zusammengefaßt, mit dem Rückschluß, daß auch durch diese keine absolute Klarheit in die Ätiologie des Skorbutus gebracht ist. Auch er hält den Krankheitsprozeß für eine Folge längerer Darreichung industriell sterilisierter Milchpräparate.

K ä c k e l l (Hamburg).

M. Segawa. *Experimental infantile scurvy.* (Tokyo Igakukai Zasshi, Bd. 22, S. 1.)

Verf. ernährte Meerschweinchen im Alter von 2—3 Wochen mit Nestles Kindermehl und beobachtete dieselben Veränderungen, die beim infantilen Skorbut vorkommen. Nach 20—30 Tagen gingen die Tiere ein. Bei der Sektion fand man subperiostale und intestinale Blutungen und Zerbrechlichkeit der Knochen, die einer Persistenz von Knorpelspangen zuzuschreiben waren.

K o o p m a n (Haag).

Alwens, W., *Zur Therapie der Hungerosteopathien.* (Therap. Halbmonatshefte. **35**, S. 5, 1921.)

Von den drei Hauptgruppen von Erkrankungen des Knochensystems, der Rachitis tarda, der Osteomalazie und der Osteoporose wird die Behandlung der letzteren besprochen. Neben der diätetischen Behandlung, die in der Darreichung einer calorisch hochwertigen vor allem eiweißreichen, kalk- und phosphorhaltigen

Nahrung bestehen soll, wird die Strontiumtherapie empfohlen, mit der in 30 Fällen gute Resultate erzielt wurden. Es wurden vier Wochen lang 5 g Strontium lacticum gegeben, hieran schloß sich eine vierwöchige Periode, in welcher bis zu 6 g Calc. lact. täglich gegeben wurde in der Annahme, das osteoide Knochengewebe der Strontiumsklerose, soweit es noch nicht verkalkt ist, zur Verkalkung zu bringen.

Blüh d o r n.

Simon. *Zur Frage der Spontanfrakturen bei den Hungerosteopathien der Adoleszenten.* (Arch. für orthop. und Unfallchirurg. Bd. 17, 1920, 364.)

An Hand zweier neuer einschlägiger Fälle erweitert Simon seine früheren Ausführungen über Spaltbildungen im Knochen bei Hungerosteopathie. (Vgl. Münch. med. Wochenschr., 29, 799, 1919.) Im Gegensatz zu den von anderen Ärzten beschriebenen Fällen, die ihren Sitz fast alle an der unteren Femur- und der oberen Tibiametaphyse hatten, fanden sie sich hier in der Mitte der Tibia und im horizontalen Schambeinast. Der scheinbare Frakturspalt verläuft vollkommen quer ohne jegliche Längsfissuren bei der Tibiadiaphyse von hinten innen nach vorne außen, wie dies H a s s für seine Fälle beschreibt, ohne den Knochen ganz zu durchsetzen. Der eigenartige, ungewöhnliche Verlauf sowie die auffallende Breite des Spaltes und das Fehlen jeder Dislokation lassen vermuten, „daß es sich nicht um eine primäre Spontanfraktur eines geschädigten Knochens handelt, sondern daß der Spalt eine durch unbekannte Ursache hervorgerufene, zirkumskripte Knochenzerstörung darstellt und die Frakturierung oder der Zusammenbruch — wenn überhaupt — erst sekundär erfolgt.“ Über das nähere Zustandekommen dieser umschriebenen Entkalkungszonen gibt der Aufsatz keinen Aufschluß, da sich weder aus der klinischen noch der röntgenologischen Untersuchung Folgerungen ziehen lassen. Die Begleitumstände (Blässe, Anaemie, Magerkeit, Ödeme, verstreute Knochenschmerzpunkte, Mattigkeit, Knochenatrophie im Röntgenbild zusammen mit Erscheinungen spätrachitischer Epiphysenbilder) — alle diese Begleitumstände sprechen dafür, daß es sich um Symptome der Hungerosteopathie handelt.

D e b r u n n e r (Berlin).

Drachter. *Scheinbare und reelle Verkürzungen und Verlängerungen der unteren Extremität.* (Arch. f. orthop. und Unfallchir., 18, 1920, S. 3.)

Der Verfasser hat einen Leitfaden geschrieben, der eine kurze Übersicht über das erfahrungsgemäß Vielen schwer fallende Gebiet in leicht faßlicher Darstellung mit zahlreichen Abbildungen und Beispielen darstellt. Da es mir unmöglich scheint, im Referate die Einzelheiten der Arbeit zu erörtern, verweise ich auf den Untertitel: Anleitung zum Verständnis des Wesens und der Untersuchungsmethoden der Längendifferenzen und abnormen Verkürzungen und Verlängerungen der unteren Extremität für Studierende und Ärzte. Demnach wird die Arbeit im Springerschen Verlage als

Sonderdruck käuflich zu erwerben sein. Wer sich mit den einschlägigen Fragen befassen muß, wird an der klaren Darstellung und namentlich an den instruktiven Abbildungen Freude haben.

Debrunner (Berlin).

Valentin. *Vermehrtes Längenwachstum und Coxa valga bei Knochentuberkulose.* (Archiv für orthop. und Unfallchir., 17, 1920, 379.)

Ein neunjähriges Mädchen erkrankte im Anschluß an eine tuberkulöse Cervikalspondylitis mit Schmerzen im linken Kniegelenk. Die Röntgenuntersuchung ergab doppelseitige coxa valga und eine Verbreiterung der beiden Femurepiphyse sowie der oberen Tibiaepiphyse links; dazu kam der außergewöhnliche Tiefstand der vergrößerten linken Patella. Röntgenpausen und Bildwiedergaben zeigen diese Befunde sehr deutlich. Das l. Bein ist 4 cm länger als das r. und weist eine sehr starke Atrophie seiner Muskulatur auf. Die Bewegungen in Hüfte und Knie sind eingeschränkt. Man fühlt Schneeballknirschen im Knie. Injektion von 0,02 ccm Alt-Tuberkulin löst starke Allgemeinreaktion aus. — Die Coxa valga erklärt sich V. nach der Theorie Königs, als die natürliche Weiterentwicklung der angeborenen Form des oberen Femurendes bei mangelnder Belastung und mangelhaftem Zug der pelvifemorale Muskulatur. (Atrophie und lange Liegezeit.) Die Epiphysenverbreiterung der beiden Kniegelenkknöchel ist durch den Reiz der benachbarten, entzündeten Gelenkkapsel hervorgerufen worden. Schon Pels-Leusden und M. B. Schmidt haben auf diesen pathologischen Wachstumsreiz hingewiesen, der zu so hochgradigen Längenunterschieden führen kann wie in diesem Falle. Eine Folge der Verlängerung ist der Tiefstand der Patella.

Debrunner (Berlin).

Hall, E. George. *A case of hemi-hypertrophy.* (Brit. J. of child. diseases. 18, 1921, 21.)

7 Monate altes, aus gesunder Familie stammendes Kind. Innere Organe gesund. Die Schädelknochen, Rippen und die Knochen des Schultergürtels zeigen gleiche Ausmessungen. Dagegen ist die Muskulatur der rechten Wange, Brust und Bauchseite bedeutend hypertrophiert. Am auffälligsten ist der Größenunterschied der Beine, sowohl in der Länge wie im Umfang. Das Mißverhältnis scheint vor allem durch die verschieden starke Entwicklung des Unterhautzellgewebes bedingt zu sein.

Käckell (Hamburg).

Haut.

Pajares, Velasco. *Angioma circumscribto de la parte mucosa del labio inferior.* (La pediatria Española, 9, 1920, 233.)

Ein zirkumskripter Angiom der unteren Lippe bei einem Kinde, das durch Radiumtherapie geheilt ward, ohne daß auch nur eine Spur übrig blieb.

van Binsbergen (Nistelrode).

Scholtz, Moses. *Dermatoses of the new-born and infants.* (Arch. of Ped. **38**, 1921. 65.)

Kurze Zusammenstellung und Besprechung der Symptome der Dermatosen des Neugeborenen und Säuglings. Einteilung in drei Gruppen: 1. Sclerem und Ichthyosis; 2. Dermatosen auf infektiöser Grundlage (angeboren oder erworben); 3. Diätetische Dermatosen.

K ä c k e l l (Hamburg).

Zahnung.

Antonius u. Czepa. *Ueber die Bedeutung infektiöser Prozesse an den Zahnwurzeln für die Entstehung innerer Krankheiten.* (Wien. Arch. f. inn. Med. **2**, 1921, 293.)

Durch systematische Röntgenuntersuchung an einem großen Krankenmaterial ergab sich die außerordentliche Häufigkeit von meist vollkommen latenten infektiösen Prozessen an den Zahnwurzeln. Es wird die Ansicht ausgesprochen, daß diese infektiösen Prozesse ebenso wie die chronische Tonsillitis für eine große Gruppe von internen Erkrankungen (Nephritis, Endokarditis, Gelenks- und Muskelrheumatismus usw.) ätiologisch in Betracht kommen.

L e h n d o r f f (Wien).

Mund, Nase, Ohr, Kehlkopf.

M. Paunz. *Über die Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen der Nase bei Kindern.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Budapest.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **93**, 1920, S. 313.)

Bericht über die Erfahrungen des Verf. an Kindern mit komplizierten Entzündungen der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen als Folgeerscheinungen nach Angina und akutem Nasenkatarrh, bei Masern, Scharlach, Diphtherie und Typhus. Ferner wird ein Fall von Tuberkulose der Stirnhöhle und von chronischem geschlossenem Empyem der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen mit Dilatation (Mukokele fronto-ethmoidalis) beschrieben. Zum Schluß werden die anatomischen Veränderungen, die Bakteriologie, die Symptome, Diagnose, Prognose und Therapie bei den Komplikationen besprochen.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Jimenez Eucnla, Cristobal, *Invasión mastoidea.* (Arch. españ. de Pediatría 1920, 9.)

Beschreibung zweier Fälle von otitis media mit konsekutiven Mastoiditis.

v a n B i n s b e r g e n (Nistelrode).

Elise Hermann. *Beitrag zur operativen Behandlung der diphtherischen Larynxstenose im ersten und zweiten Lebensjahre.* (Aus der Univ. Kinderklinik zu Leipzig.) (Jahrb. f. Kinderheilk. 1920. **93**, S. 273.)

Das Ergebnis der Untersuchungen, für die das umfangreiche Material der letzten 10 Jahre verwendet wurde, ist dahin zusammenzufassen, daß bei der Behandlung der diphtherischen Larynxstenose auch des 1. und 2. Lebensjahres die Intubation der Tracheotomie mindestens gleichwertig, in der Hand des Geübten aber überlegen ist. Der Erfolg der Intubation, wie der jeder Operation, hängt zum großen Teil von der Art und Weise ihrer Ausführung ab, und zwar gilt dies um so mehr, je jünger das Kind ist.

B i h l m e y e r (Tübingen).

Mann. *Über den Einfluß der Tonsillektomie und radikalen Rachenmandeloperation auf skrophulöse Erscheinungen.* (Arch. f. Laryng. u. Rhin., **33**, 1920, 506.)

Es werden ausführlich die Krankengeschichten von Kindern mit ausgesprochenen Erscheinungen der Skrophulose mitgeteilt, bei denen Tonsillektomie o. Radikaloperation ausgeführt wurde. Die Symptome waren in erster Linie Phlyktänen, Lymphdrüsen-schwellungen, Verdickung der Nase und Oberlippe, Rhagaden und Gesichtsekzem. In allen Fällen war der Erfolg der Operation günstig. Die Erscheinungen schwanden schnell. In einzelnen Tonsillen, soweit untersucht, fand sich Tuberkulose. Der Skrophulose kann also eine primäre Tonsillentuberkulose zu Grunde liegen. Durch die Operation wäre es in solchen Fällen möglich, den Primärherd der Tuberkulose zu entfernen. W e i n b e r g (Halle).

Henrici. *Ein Beitrag zur Behandlung des Mandelabszesses.* (Arch. f. Laryng. u. Rhin., **33**, 1920, 746.)

Um bei der notwendigen Eröffnung eines Mandelabszesses die Schmerzhaftigkeit auszuschalten, wird die Lokalanaesthesie empfohlen. Erfolgt die Eröffnung durch die Tonsille und wird hier injiziert, so muß vermieden werden in den Abszess zu spritzen, da in diesem Falle die Wirkung ausbleibt. Verwendet werden 2—4 ccm einer 2% Novokain-Adrenalinlösung. Schädigungen wurden bisher nicht beobachtet. Zur Vermeidung eines Rezidivs empfiehlt es sich, vom Mandelgewebe soviel abzutragen, daß die Öffnung groß genug ist, um eine Retention zu verhüten.

W e i n b e r g (Halle).

H. D. Gelhes und W. Kelsey Frey. *A new treatment in the surgical treatment of congenital cleft palate and its mechanical counterpart.* (British med. Journ. Nr. 3140, 5. März 1921, S. 335.)

Man sollte mehr als bis jetzt geschieht bedenken, daß, wenn man eine Gaumenspalte nicht operiert, die Okklusion der Zähne später fast immer normal ist, daß bei operiertem Gaumen die Okklusion in fast allen Fällen fehlerhaft ist. Auch die Sprache

bleibt nach der Operation oft nasal, während viele operierte Kranke doch später eine Prothese tragen müssen. Die Technik der Operation wird besprochen. Ebenso die Anwendung von Prothesen.

K o o p m a n (Haag).

Paterson, D. H. *A case of oesophagectasia in a child.* (Brit. J. of child. diseases. 18, 1921, 27.)

Mitteilung eines Falles von Ösophagektasie bei einem 4½-jährigen Kind, ätiologisch kommen Spasmen unbekannter Ursache in Frage.

K ä c k e l l (Hamburg).

Chirurgie.

Tapia. *Über einen Fall von Fremdkörper im rechten Bronchus bei einem 2½ Monate alten Mädchen, welches durch stomatodiale Bronchoskopie entfernt wurde.* (Arch. f. Laryng. u. Rhin. 33, 1920, 654.)

Ein 2½-jähriges Mädchen verschluckte ein Eichenblatt. Husten, Dyspnoe und Fieber wiesen mit Wahrscheinlichkeit daraufhin, daß das Blatt in die Trachea gerutscht war. Die Bronchoskopie mit dem Besteck nach Killian enthüllte den Fremdkörper im rechten Bronchus in eitrigem Schleim gehüllt. Beim ersten Versuch gelang es, das aufgerollte Blatt zu entfernen.

We i n b e r g (Halle).

Greiwe, John E. *Report of a case of diaphragmatic hernia.* (Arch. of Ped. 37, 1920, 593.)

5½-jähriges Kind, das gleich nach der Geburt Keuchhusten überstanden hat. Häufig konstipiert, leidet seit Jahren an Erbrechen, Gewicht 28 Pfund. Röntgenbefund: In der Brusthöhle liegen Magen, Colon und Teile des Dünndarms. Erfolgreiche Operation.

K ä c k e l l (Hamburg).

A. H. Southam und C. H. Cranshaw. *Resektion of intestine for acute intussusception.* (British med. Journ. Nr. 3138, (19. Februar 1921), S. 266.)

Es betraf zwei Kinder, ein dreijähriges und ein sechsmonatliches, mit gangränöser Invagination. In beiden Fällen Heilung nach Operation. Es sind in diesen Fällen vier wichtige Punkte zu beachten: Man soll so schnell wie möglich operieren; das Operationszimmer muß gut geheizt sein um Abkühlung der Eingeweide vorzubeugen; man muß sehr vorsichtig sein mit der Narkose (die Verf. benutzten im einen Fall Stickstoff-oxydul, im zweiten operierten sie ohne Narkose) und sofort nach der Operation muß das Kind viel trinken. Nur auf diese Weise ist es möglich, die Gefahren des Shock soviel wie möglich zu verhüten.

K o o p m a n (Haag).

R. Tennent. *Exomphalos or hernia into the umbilical cord.* (British med. Journ. Nr. 3138, 19. Februar 1921, S. 263.)

Die Fälle von Nabelschnurhernia sollten sofort operiert werden. Verf. operierte 5 Kinder, wovon 4 heilten und das fünfte einer Peritonitis erlag.

Die Ursache ist vielleicht eine mangelhafte Entwicklung des Mesoblasts der Bauchwand. K o o p m a n (Haag).

Orthopädie.

Debrunner. *Über die Funktion des m. abductor hallucis und ihre Beziehungen zu hallux valgus und Plattfuß.* (Arch. f. orthop. und Unfallchir., 18, 1920, S. 143.)

Die Arbeit hat für den Kinderarzt insofern Interesse, als aus ihren Ergebnissen sich Folgerungen in bezug auf die Prophylaxe der im Titel genannten Erkrankungen ziehen lassen. Die anatomischen Verhältnisse des Muskels deuten darauf hin, daß die in seinem Namen erwähnte Funktion nur als Nebenfunktion zu betrachten ist und daß seine Kraft einer anderen Bewegung zu Gute kommen muß. Durch experimentelle Untersuchungen am Lebenden, deren Ergebnisse sich im Gipsmodell festhalten ließen, kam die Tatsache zum Vorschein, daß der Muskel einer der Hauptstützer des Fußgewölbes sein muß. Durch spitzes Schuhzeug und enge oder zu kurze Strümpfe wird die große Zehe frühzeitig in eine pathologische Valgusstellung gedrängt und der Muskel seiner günstigen Arbeitsbedingungen beraubt. Auf diese Weise wird nicht nur der Ausbildung eines häßlichen Hallux valgus Vorschub geleistet, sondern werden schon im Kindesalter der Plattfußentwicklung die Wege gebahnt. In der systematischen Kräftigung des Muskels besitzen wir demnach ein weiteres Hilfsmittel zur Bekämpfung der beginnenden Gewölbesenkung. A.

Pfrang. *Anatomische Beschreibung des Skeletts und der Weichteile eines angeborenen Klumpfußes.* (Arch. f. orthop. und Unfallchirurgie, 18, 1921, S. 453.)

Die Arbeit ist mit guten Abbildungen geschmückt und stellt in einem anatomischen, physiologischen und morphologischen Teil mit liebevoller Genauigkeit die Präparationsergebnisse zusammen. Es ist wohl die eingehendste Beschreibung der Klumpfußanatomie, welche die Literatur kennt.

D e b r u n n e r (Berlin).

Sorrel. *Sixcas d'ostéo-chondrite d'épiphys éfémorale supérieur.* (Revue d'orthopédie, 28, 1921, S. 31)

Eine kurze historische Einleitung weist darauf hin, daß der Name „Perthessche Krankheit“ zu Unrecht besteht, da sowohl Legg als Calvé die Erkrankung früher beschrieben haben. Die sechs überaus lehrreichen Fälle geben ein abgeschlossenes Bild des

Leidens, das nach des Verfassers Urteil immer noch zu wenig bekannt geworden. Er gibt daher eine übersichtliche Zusammenstellung seiner Eigenart.

Die Krankheit ist verhältnismäßig selten und befällt mit Vorliebe Knaben im Alter von 5—9 Jahren. Anatomische Studien konnten bisher nur auf dem Röntgenbilde vorgenommen werden. Perthes hatte als einziger das makroskopische Aussehen eines Hüftgelenks beschrieben, das er anlässlich einer Operation teilweise zu Gesicht bekommen hatte. Die Kopfeiphyse ist immer abgeflacht, kuchenförmig gestaltet. Man findet helle und dunkle Zonen, die oft in einzelne Stücke auseinanderfallen. Die Epiphysenlinie ist unregelmäßig gezackt. Auch der Hals weist oft hellere Flecken auf und ist nicht selten verdickt. Die Pfanne ist meist regelmäßig gebaut und gezeichnet. Der Gelenkspalt ist in allen sechs Fällen beträchtlich erweitert. In den Anfangsstadien fehlt die Verkleinerung des Schenkelhalswirbels. Die geringe Knochenatrophie der Umgebung gilt als Differentialdiagnostikum gegenüber der Tuberkulose. Mit der Zeit nimmt der Verkalkungsprozeß überall in den geschädigten Partien wieder zu, sodaß die Krankheit ausheilt unter Zurücklassung der bestehenden Deformitäten. Zweimal sind stärkere Unfälle als Ursache anzusprechen. Die Ätiologie der vier anderen Erkrankungen blieb unklar. Die Krankheit verläuft schleichend, in Form einer leichten Gelenkentzündung mit Bewegungseinschränkung, Schmerzen, leichter Muskelatrophie. Die Prognose ist günstig. Nach und nach schwinden Schmerzen und Einklemmung. Mit Tuberkulose hat das Leiden nichts gemein. Die Behandlung versucht durch Ruhigstellung und Extension zur Heilung beizutragen. Sorrel glaubt, es mit einer chronischen Entzündung des Epiphysenkerns zu tun zu haben. Ihre letzte Ursache ist ihm unbekannt. (Trauma, ev. Staphylokokkeninvasion.) Debrunner (Berlin).

Chariar. *Sur le traitement de la luxation congénitale de la hanche.* (Revue d'orthopédie, 28, 1921, S. 49.)

Die Lorenzsche Primärstellung ist den Forderungen des besten primären Haltes nach gelungener Einrenkung anzupassen. Um den Grad des primären Haltes festzustellen, bewegt Ch. die Hüfte des liegenden Patienten in zwei senkrechten Ebenen, einmal durch Zug am Bein parallel zur Tischfläche, sodann durch Abduktion des Oberschenkels in einer Querschnittsebene. Die Reichweite der Bewegungsmöglichkeiten bis zum Eintreten der Relaxation ergibt ein Maß für die Sicherheit der primären Fixation. Bei kleinen Kindern (1—2) Jahre oder bei Kindern deren Pfannendach sehr wenig entwickelt ist, bringt jeder Streckversuch des Beines eine Ausrenkung mit sich. In solchen Fällen scheut sich der Verfasser nicht, durch Hochschieben des Knies in der Frontalebene bis gegen die Achselhöhle den Kopf tiefer in die Pfanne zu pressen und so festzugipsen. War der Halt dagegen genügend, so gipst er in der von Lorenz angegebenen Stellung ein, prüft das Ergebnis aber tags darauf im Röntgenbilde nach. Er hat nämlich die

Erfahrung gemacht, daß ein gut reponierter Hüftkopf im Röntgenbild gleiche Lageverhältnisse aufweist wie ein normaler: Sein oberer Pol liegt unterhalb einer durch beide Y-Fugen gezogenen Geraden oder wird nur um ein Weniges von ihr geschnitten. Steht er höher, so ist dies das Zeichen einer mangelhaften Einrenkung. Der Verband muß gewechselt und bei stärkerer Flexion des Beines (in der Frontalebene) d. h. bei Verkleinerung des Winkels zwischen Streckfläche des Oberschenkels und mittlerer Rumpfachse neu angelegt werden. Oft genügt es, den Verband in der Gelenksgegend beweglich zu machen die Stellung zu verbessern und durch einige neue Bindentouren zu festigen. Debrunner (Berlin).

Engel. *Plötzliche Luxation einer zwei Jahre vorher behandelten und geheilten angeborenen Hüftgelenksverrenkung.* (Arch. f. orthop. und Unfallchir., 18, 1920, S. 107).

Ein vierjähriges Mädchen wurde wegen doppelseitiger Hüftgelenksluxation 1917 behandelt. Es gelang nur die Reposition der linken Hüfte; sie wurde nicht fixiert und blieb trotzdem fest. Ein Jahr später gelang die Reposition auch rechts. Die linke Seite war gut geblieben. Wiederum nach einem Jahre, während dessen das Kind als geheilt zu betrachten war, reluxierte die l. Hüfte nachts im Schlaf ohne weitere nachweisbare Ursache. Eine sichere Erklärung der Vorgänge wird nicht gefunden. Der Fall steht in seiner Art einzig da in der Literatur.

Debrunner (Berlin).

Mißbildungen.

A. J. Cokkinis. *An unusual case of myelocele.* (British med. Journ. Nr. 3141, 12. März 1921, S. 380.)

Kinder mit Myelozele werden nur ganz selten älter als 2 oder 3 Tage. In diesem Falle, wo das Kind mit doppeltem Pes equinovarus zur Welt kam, tropfte fortwährend Zerebrospinalflüssigkeit aus der Myelozele. Das Kind starb nach 23 Tagen an einer eitrigen Meningitis.

Koopman (Haag).

W. Gifford-Nash. *Torsion of the testis in an infant.* British med. Journ. Nr. 3138 (19. Februar 1921), S. 261.

Bei einem Kinde von fünf Tagen wurde eine einseitige Schwellung im Skrotum beobachtet, welche zu keinen Schmerzen Anlaß gab. Der Testikel wurde extirpiert. Histologisch fand man eine Kongestion der Tunica vaginalis und der Tunica albuginea.

Koopman (Haag).

Vergiftungen.

Strong, Robert A. *Meningitis, caused by lead poisoning, in a child of nineteen month.* (Meningitis infolge von Bleivergiftung bei einem 19 Monate alten Kind.) (Arch. of Ped. **37**, 1920, 532.)

Verf. berichtet über ein 19 Monate altes Kind, das mit plötzlichen Erbrechen und dünnen Stühlen erkrankte. Nach Magen und Darmspülungen gutes Befinden. Einige Tage später erneute Erkrankung. Die Wärterin sieht, daß das Kind den Bettanstrich abbeißt. Aermalige Spülungen und im Anschluß daran 14 Tage gesund. Dann Auftreten leichter meningitischer Erscheinungen. Kernig positiv, Nackensteifigkeit, später Koma, Cheyne-Stockes'sches Atmen, geringe Temperatursteigerungen. Lumpalpunktion spricht für seröse Meningitis. Augenhintergrund normal. Am 12. Tage nach den ersten meningitischen Erscheinungen Exitus letalis.

K ä c k e l l (Hamburg.)

Gassul, R. (Berlin). *Ein seltener Fall von Belladonnavergiftung bei einem Kinde.* (Berl. klin. Wochenschr. **58**, 1921, Nr. 15.)

Bei einem 6 Jahre alten Knaben fiel eine zunehmende Müdigkeit, Appetitlosigkeit und gewisse Unruhe auf. Der Junge konnte weder richtig lesen noch schreiben, auf Diktat geschriebene Buchstaben waren sehr groß und in wirrem Durcheinander unter und über der Zeile. Befund: Schläfriger Gesichtsausdruck, abgeschwächte Hautsensibilität. Ptosis beider Lider, sehr starke doppelseitige Mydriasis, fast erloschene Pupillenreaktion. Es bestand eine imkomplette Sphinkter- und komplette Akkomodationslähmung (Ophthalmoplegia interna). Diffuse Rötung der Gaumenmandeln, trockene rote Zunge mit hervorspringenden Papillen. Urinverhaltung und Obstipation. Harn frei bis auf Spuren von Indikan, leicht fluoreszierend. Abdomen weich, kein Druckschmerz. Erster Eindruck: Encephalitis lethargica, jedoch Erkenntnis, daß die Schlafsucht nur durch die Apathie und Ptose vorgetäuscht wurde. Es stellte sich heraus, daß der Knabe 8 Tage lang mehrmals eine Lösung von Belladonna und Sulfur. acid., von einem Amateur-Homöopathen verordnet, genossen hatte. Dadurch war die Diagnose Atropinintoxikation sichergestellt. Sorge für Magen- und Darmentleerung, Morphium, Pilokarpin, Mundspülungen und Diät führten ein langsames aber vollständiges Zurückgehen aller Symptome herbei. G. Stern (Rostock).

Strauß, H. *Über Trichinose.* (Aus dem Krankenhaus der jüdischen Gemeinde zu Berlin.) (Berl. klin. W., **58**, 1921, Nr. 6.)

Klinische Erfahrungen an acht Fällen, darunter zwei Kinder. Diese (1½ und 4 Jahre alt) erkrankten 16 Tage nach dem Genuß infizierten Fleisches unter dyspeptischen Erscheinungen, Fieber (37,1 bez. 38°), Blässe, Schwellung der Augenlider — bei dem älteren Kinde auch des Halses — und Schmerzen

in Armen und Beinen. Innere Organe ohne Befund. Urin frei von Albumen, Diazo negativ. Blutbild des jüngeren Kindes 10% Eosinophile, 53% Neutrophile, 19% große, 18% kleine Lymphozythen, 5% Mononukleäre, 5% Kernreste. Beim älteren Kind: 9% Eosinophile, 70% Neutrophile, 6% große, 8% kleine Lymphozyten, 4% Mononukleäre, 3% Kernreste. Die Kinder waren nach wenigen Tagen entfiebert und konnten entlassen werden. — Erörterung der Differentialdiagnose. — Was die Kinder betrifft, so ist nach alter Erfahrung der Verlauf ein meist günstiger.

G. Stern (Rostock).

Soziale Medizin.

Franz von Torday, *Der Gesundheitszustand der Kinder in Budapest während und nach dem Kriege.* (Orvosi Hetilap 1921.)

Die Lebensverhältnisse der Hauptstadt Ungarns veränderten sich während des Krieges infolge des beständigen Aufenthaltes großer Truppenmengen und auch infolge des Zustroms fremder Bevölkerung. Es kam zur Einschleppung nicht einheimischer Infektionskrankheiten (Variola, Typhus exanthematicus, Cholera asiatica). Dazu kamen ungesunde Wohnungsverhältnisse, mangelhafte häusliche Pflege der Kinder, dann die Häufigkeit der durch Erkältung bei dem ständigen Anstellen verursachten Atemserkrankungen, schlechte Verkehrsverhältnisse, Kleidungsmissere und die ungenügend gewordene allgemeine Ernährung.

Alle diese Momente trugen dazu bei, daß die Kindersterblichkeit in Budapest seit 1910 um 21—23% höher geworden ist. Nach den Daten der Todesursachenstatistik sind infolge kongenitaler Debilität 29—54% mehr Säuglinge, infolge Atrophie um 300—400% mehr Säuglinge und Kinder, an Erkrankungen der Atmungsorgane 21—42% mehr Kinder gestorben als vor dem Kriege.

Die Zahl der an hier einheimischen Infektionskrankheiten, (Scharlach, Masern, Diphtherie, Windpocken usw.) erkrankten Kinder hat sich während des Krieges nicht vermehrt, sondern auffallend verringert. Dagegen wurden häufige Typhusfälle beobachtet, ihre Zahl vermehrte sich von 1,5 pro Mille Einwohner auf 3,1 pro Mille; die Zahl der Ruhrkranken stieg von 1,7 pro Mille auf 3,7 pro Mille. Typhus exanthem. wurde in 0,10, Cholera asiatica bei 0,73, Variola vera bei 0,60 pro Mille Fällen beobachtet. Verhältnismäßig viel Kinder sind an Ruhr gestorben. Auch die Malaria wurde eingeschleppt.

Die Zahl der Kindergeburten verminderte sich ständig. Während im Jahre 1913 auf 1000 Einwohner 25, im Jahre 1914 24 Geburten fielen, sind im Jahre 1915 pro Mille Einwohner 18, in 1916 15, in 1917 19, in 1918 bloß 13 Geburten registriert worden. Trotz der schlechten, mangelhaften Verköstigung der Schwangeren ist das Geburtsgewicht der Neugeborenen nicht kleiner geworden.

Ihre Weiterentwicklung, verzögerte sich. Die Stillfähigkeit der Mütter veränderte sich nicht; viel bedeutender als bei den Säuglingen war die Beeinflussung durch die schlechte Ernährung bei den großen Kindern. Das Durchschnittsgewicht war bei den 3—4 jährigen um $1\frac{1}{2}$ kg, bei den 6—9 Jährigen $2\frac{1}{2}$ kg, bei den 9—10 Jährigen 2 kg, bei den 10—14 Jährigen $1\frac{1}{2}$ kg niedriger. Es ist für die Kindermorbiditätsverhältnisse dieser Zeit charakteristisch, daß die Hautkrankheiten, besonders die Pyodermien, Intertrigofälle, schwere exsudative Erscheinungen sich vermehrten, dass Kongelationen, Kombustionen und Anfallsfälle häufig beobachtet wurden. Schwer ist die Ursache zu eruieren, warum mehrere genuine Ödemsfälle, Tetanie bei größeren Kindern und auffallend viel Strumafälle bei Kindern in Budapest vorgekommen sind.

Die Rachitis hat sich auch hier so verbreitet, daß sie bei der größeren Hälfte der Kleinkinder festzustellen war. Schwere Rachitisfälle waren sehr häufig. Spontan-Frakturen sind oft beobachtet worden. Auch die Rachitis tarda-Fälle vermehrten sich. Die kongenitale Syphilis wurde dagegen nicht bedeutend häufiger. An der großen Ambulanz des Stefaniekinderspitals ist das Verhältnis von 0,62% auf 1,1% gestiegen. Im staatlichen Kinderasyl wurde früher in 2%, jetzt in 7% kongenitale Lues beobachtet. Es ist wahrscheinlich, daß die Verbreitung der Syphilis in der Zahl der angeborenen Luesfälle sich erst später kundgeben wird.

Die bedeutendste und weittragendste Folge des Krieges ist die große Verbreitung der Tuberkulose. Nachweisbar hat sich die Zahl der an Tuberkulose erkrankten Kindern mindestens um 100% vermehrt. Die Häufigkeit der Tuberkulose bei Kindern ist von 5% auf 25% gestiegen. Die Mortalität an Tuberkulose im Kindesalter hat sich um mehr als 100% verschlimmert, die Zahl der an tuberkulöser Gehirnhautentzündung Gestorbenen verdoppelte sich. Im Budapester Kinderasyl wurde mit Tuberkulinreaktionen festgestellt, daß die früher so seltenen Infektionen der Säuglinge und Kleinkinder mit Tuberkulose jetzt häufiger wurden. Die Kutanreaktion fiel bei Säuglingen in 11% positiv aus, bei den 1—5 jährigen war in 33%, bei den 5—10 Jährigen 48%, bei den 10—14 Jährigen in 44% die Tuberkulosereaktion positiv. Die Kinder Budapests sehen einer traurigen Zukunft entgegen.

Autoreferat.

August Heyn (Neukölln). *Die Neuköllner Gartenarbeitsschule.* (Z. f. Schulgesundheitspflege 1921, H. 1 u. 2, S. 13.)

2000 Schulkinder aus den 4 obersten Volksschulklassen erhielten an 2 Tagen wöchentlich Unterricht in der Gartenarbeitsschule Neukölln. Gute Einwirkung auf den Gesundheitszustand. Die Schule wurde rasch beliebt bei Eltern, Lehrern und Kindern. Der Wert der Ernte überstieg bei weitem die laufenden Ausgaben.

S a m e l s o n (Breslau).

Statistik.

H.Reiter und P.Helm (Rostock). *Wird die Sterblichkeit vor vollendeter Aufzucht durch die Geschwisterzahl und die soziale Lage der Eltern beeinflusst?* (Öffentliche Gesundheitspflege 1921, 6. Jahrg., Heft 2, S. 48.)

Ihre Antwort gründen die Verf. auf Ermittlungen an 1000 Rostocker Familien. 500 davon hatten ein Einkommen unter, 500 über 3000 Mk. (Vorkriegszeit). Das jüngste der lebenden Kinder mußte das 16. Lebensjahr bereits überschritten haben. Totgeburten, Fehlgeburten und Frühgeburten wurden nicht gerechnet. Die 1000 Familien hatten 3794 Kinder, 2042 fielen auf die mit einem Einkommen unter, 1752 auf die mit einem Einkommen über 3000 Mk. Die Geburtenzahl schwankte in der ersten Gruppe zwischen 1 und 14, in der zweiten zwischen 1 und 12. Am stärksten waren Familien mit 2 Kindern vertreten.

Die Sterblichkeit der Kinder unter 16 Jahren wächst, wenn auch nicht gleichmäßig, mit der Geburtenzahl der Familie. Sie betrug in den Einkinderfamilien 4,6%, in denen mit 14 Kindern 46,4%. Der Einfluß der Einkommensverhältnisse war ungleich weniger ausgesprochen. Einer Sterblichkeit von 16,9% in den Familien mit Einkommen unter 3000 Mk. steht eine von 13,2% in den Familien mit Einkommen über 3000 Mk. gegenüber. Immerhin zeigten sich in den Familien mit 8, 9 und 11 Kindern bedeutende Unterschiede zu Gunsten der bessergestellten Familien.

H o h l f e l d (Leipzig).

Schule.

Bedeker (Mülheim a. d. Ruhr). *Über die Eignung des Rohrschen Index zur Bestimmung der Unterernährung der Schulkinder und über die dazu gestellte Tabelle.* (Z. f. Schulgesundheitspflege 1921 H. 1 u. 2, S. 4.)

Die Quäker verlangen zur Beurteilung des Ernährungszustandes der von ihnen zu speisenden Kinder die Aufstellung des Rohrschen Index $\left(\frac{\text{Gewicht} \times 100}{\text{Länge}} \right)$. Der Rohrsche Index ist nicht geeignet dazu, da er Unterernährungszustände nur bei normalem Längenwachstum anzeigt, eine Hemmung in der Gesamtentwicklung aber im Gegenteil als Überernährung verzeichnet. Das wird an den Durchschnittsgrößen und Gewichten von 827 Knaben und Mädchen einer Mülheimer Volksschule gezeigt. Die schwerer geschädigten Knaben haben einen normalen Index, während die besser entwickelten Mädchen als schwer unterernährt verzeichnet werden müssen. Die Centimetergewichtszahlen geben dabei weit brauchbare Angaben.

Ebenso falsche Zahlen erhält man naturgemäß bei Aufstellung von Streukurven nach dem Rohrer-Index. Für die Mülheimer

Schulen ergibt sich, daß die Volksschulen mit ihren schlechten Größen- und Gewichtszahlen scheinbar mehr überernährte als unterernährte Kinder aufweisen, während die gut genährten Schüler der höheren Schulen schlechter dastehen. Die Auswahl der unterernährten Kinder trifft am besten der Schularzt nach Besichtigung der unbedeckten Kinder. S a m e l s o n (Breslau).

Lisa Brunn (Kiel). *Rohrerscher Index und Ernährungszustand.* (Schul- und Hilfsschularzt 19, 1921, S. 51.)

Der Rohrersche Index ist nicht geeignet ein Bild vom Ernährungszustand eines Individuums zu geben. Es kann sowohl ein guternährtes Kind einen niedrigen als ein unterernährtes Kind einen hohen Index aufweisen. Wachstumstempo, Knochenbau und alle die schwer faßbaren Momente, die die Körperbeschaffenheit beeinflussen, variieren zu stark, als daß ein Index einen Befund, der bei persönlicher Untersuchung gefunden wird, wiedergeben oder ersetzen könnte. S a m e l s o n (Breslau).

Berichte.

Royal society of medicine. Pädiatrische Sektion.

Sitzung vom 22. Oktober 1920.

(Brit. J. of child. diseases. 18, 1921, 70.)

Frederick Langmeal, Demonstration eines 6 Monate alten Kindes mit *Wachstumsanomalien der Kopphaare*. Der Hinterkopf und die rechte Schläfenbeingegegend ist mit ganz langem, dunklem, seidenweichen Haaren bedeckt, die anderen Partien sind dagegen normal behaart.

Ders., *Leberzirrhose*. Bei einem 1½ jährigen Mädchen bildete sich an der Stirn nach einem leichten Fall eine Gefäßdilatation aus, die noch jetzt nach 4 Jahren besteht. Die Dilatation griff im Gesicht weiter um sich und ging auch auf die Arme über. 4—5 mal deutliche Epistaxis. Jetzt deutlicher Leber- und Milztumor. Leberrand hart, kein Ascites, keine Drüenschwellungen. Blutbild ohne Besonderheiten. Stuhl häufig dunkel verfärbt und schleimig. Keine Lues, kein Alkoholismus in der Aszendenz.

Ders., *Mangelhafte Entwicklung gewisser Nackenmuskeln*. 1½ jähriges Mädchen, das noch nicht sitzt, auch den Kopf noch nicht hält. Die Sternocleidomastoidei und Teile der Trapezmuskeln sind rudimentär, desgl. einige Zwischenwirbelmuskeln und Teile der Muskulatur des Schultergürtels. Die Mißbildung ist angeboren.

Ders., *Ueber rhythmische unfreiwillige Bewegungen* bei einem 2¾ jährigen Kind, dessen statische Funktionen noch völlig darniederliegen. Mit den Extremitäten werden schnelle, unfreiwillige, zwecklose, reflexartige Bewegungen choreatischen Charakters ausgeführt. Innere Organe und Nervensystem gesund.

Chodak Gregory, *Ein Fall von schwerer Anämie*. 1½ jähriges Mädchen, ohne organischen Befund, grünlich-gelbe Hautfarbe, kein Ikterus keine Hautblutungen. Leber- und sehr großer Milztumor. Sehr helle Stühle. 10 Proz. Hämoglobin, 3 250 000 Rote, 1880 Weiße. Keine Lues. Einige Tage später Dilatation des rechten Herzens. 2 Bluttrans-

fusionen von mütterlichem sanguis verändern das Blutbild nach 7 Wochen in 30 Proz. Hämoglobin, 4 500 000 Rote, 14 500 Weiße. Sonst keine Veränderung.

Bernhard Myers, *Situs inversus und angeborener Herzfehler* bei einem 1½ jährigen, seit der Geburt zyanotischen Mädchen. Herz liegt rechts, systolisches Geräusch über der Pulmonalis. Der Befund spricht für Pulmonalstenose und offenes Ventrikelseptum.

Witchurch Howell, *Beckenfraktur mit Dislokation*. Fraktur des os ilium und Verlagerung des Kreuzbeins nach unten, Fraktur der Schambeine nahe der Symphyse. Auffallend geringe Erscheinungen von seiten der Blase.

F. J. Poynton und D. Paterson, *Angeborener Mangel an subkutanem Bindegewebe in Verbindung mit Knötchenbildung* infolge erweiterter kleiner Arterien bei einem 5 jährigen sonst gesunden Knaben, dessen Haut in großen Falten abhebbar ist. Bei Druck auf die Haut fühlt man deutlich die Faszie. Histologisch zeigt sich ein völliges Fehlen der fibrösen Trabekel. Die an einzelnen Stellen subkutan liegenden, deutlich tastbaren Knötchen sind kleine Aneurysmen der kleinen Arterien.

H. Rowe Jeremy demonstriert das 5. Kind gesunder Eltern mit ausgesprochenem *Mongolismus*, Idiotie und doppelseitigem Katarakt.
K ä c k e l l (Hamburg).

Société de Pédiatrie de Paris.

Sitzung vom 21. Dezember 1920.

(La Presse Medicale No. 3. u. 7. 1921.)

Lance stellt 2 Fälle (4 und 6 Jahre) mit dem von **Klippel und Feil** beschriebenen Symptomkomplex vor, deren Röntgenbilder schwere Mißbildungen der Wirbelsäule zeigen.

Nageotte-Wilbouchewitch. *Zur Ätiologie der Wirbelmißbildungen*. Sie weist auf die Beziehungen der Spina bifida occulta zur Skoliosenbildung und Lues hin. — **Barbier** glaubt, daß auch Alkoholismus eine Rolle spielt.

H. Méry, L. Girard und G. Semelaigne berichten über einen Fall von *Meningokokkenmeningitis*, die erst zum Ausbruch kam, als Pat. schwer kachektisch war. Serotherapie und Autovakzination war erfolglos, nach Anwendung organischer Hypophysen- und Nebennierenpräparaten trat überraschend schnell Heilung ein.

J. Renault und de Tannenber sprechen über die *Ernährung des Kindes im 2.—15. Jahre*. Sie machen Unterschiede zwischen kleinen, mittleren und starken Essern und kamen auf 30—100 % höhere Kalorienmengen, als andere Autoren. Die fleischknappe Ernährung, wie sie von deutschen Autoren bevorzugt wird, halten sie nicht für gut, sie sehen als deren Folgen die anämischen Zustände an. — **Guinon** wendet sich gegen die großen Nahrungsmengen, während **Méry** auf die Bedeutung der Umgebung, in der die Kinder leben, und deren Beziehung zur Nahrungsmenge hinweist.

J. Renault und J. Libert berichten über einen Fall, dessen Krankheitsbild für Encephalitis lethargica sprach. Im Lumbalpunktat wurden Tuberkelbazillen gefunden, keine Zellvermehrung. Autopsie ergab *tuberkulöse Meningitis*. Fehlende Lymphozytose im Punktat spricht nicht gegen eine Meningitis tuberkulosa.

P. Nobécourt und G. Schreiber führen eine elektrische *Zentrifuge zur Herstellung von Buttermilch* vor. Die so hergestellte Buttermilch ist Säuglingen mit Erfolg gegeben worden.

Apert und Pierre Vallery-Radot. *Arsentherapie bei Chorea.* Sie prüften die Wirkung der Boudinschen Flüssigkeit und des Arsenobenzols vergleichend. Darnach ist die Behandlung mit Boudinscher Flüssigkeit allen anderen Methoden überlegen. Sie sahen durchschnittlich nach 20 Tagen Heilung, mit Arsenobenzol dagegen erst frühestens nach 30 Tagen. Die Krankheit trat bei einzelnen Fällen nach Scharlach oder Rheumatismus auf, andere zeigten Symptome von Lues congenita. — **Nobécourt** glaubt, daß Lues congenita ätiologisch für die Entstehung der Chorea nur selten in Betracht kommt. Als Folge einer Lues verläuft Chorea immer besonders schwer. **Lesné** tritt auch für die Boudinsche Flüssigkeit ein, rät aber bei schweren Fällen zu hohen Dosen Brom oder Chloralhydrat, bis Pat. in tiefen Schlaf gesunken ist.

Apert berichtet über einen Fall von *allgemeinem harten Ödem*, der nach Behandlung mit Thyreodininpräparaten glatt heilte. **Lesné** sah in einem Falle von keinem Drüsenpräparate irgend einen Erfolg.

Abbrand. *Adenoide und Myxödem fruste, Infantilisismus und Hyperparotidie.* Seine Beobachtungen scheinen die Beziehungen der Adenoide zu Myxödem fruste und Lues zu beweisen. Erst nach Entfernung der Adenoide wirkt entweder Quecksilber oder Schilddrüsenpräparatbehandlung.

Pr. Merklen, Devaux und Desmoulière. *Über die Brauchbarkeit des Antigens von Desmoulière bei der Untersuchung auf Lues.* 13 Fälle mit negativen Bordet-Wassermann wurden mit Hilfe des Antigens glatt als Lues congenita erkannt.

Léon Tixier und Rochebols. *Meningitis cerebrospinalis bei einem Säugling mit glatter Heilung durch Vakzinetherapie.* 4 1/2 Monate altes Kind, aus dessen Lumbalpunktat Meningokokken gezüchtet wurden. Seruminjektionen waren erfolglos. Glatte Heilung durch tägliche Injektionen von Autovakzinen. Es ist ratsam, bei Beginn der Krankheit sich Autovakzine herzustellen, die bei Versagen der Serumtherapie angewandt werden soll.

Sitzung vom 18. Januar 1921.

(La Presse Médicale No. 9. 1921.)

Apert und Vallery-Radot. *Pektoralisatrophie und Brachydaktylie.* Demonstration eines Mädchens mit Atrophie des rechten Pectoralis major und minor, mit Hochstand der Warze. In der Literatur sind ungefähr 200 Fälle beschrieben. In einem dieser Fälle bestand wie in diesem neben der Brustmuskelatrophie eine solche der Hand und Finger derselben Seite. Die Hand ist um 1/3 kleiner als die andere, die 4 letzten, atrophischen Finger sind durch Schwimmhäute verbunden. Während die Nägel der mittelsten 3 Finger nur sehr kümmerlich entwickelt sind, fehlt er am kleinen Finger völlig. Pathogenetisch wäre an Druck des Uterus auf die Hand und die Pektoralisgegend zu denken.

G. Blechmann. *Meningitis cerebrospinalis mit Pyocephalus externus.* Bericht über einen Fall von Meningitis mit extrem gespannter Fontanelle. Bei der Ventrikelpunktion entleerte sich bereits Eiter aus dem Subarachnoidalraum.

G. Blechmann und J. Stlassnle. *Schwere Diphtherie und Orchiepididymitis beiderseits im Verlaufe der Serumtherapie.* Ein Fall von schwerer Diphtherie, der mit großen Serumdosen behandelt wurde. Der Rachen reinigte sich schnell, das Kind schien geheilt, als am 11. Tage Fieber einsetzte, urtikarielles Exanthem auftrat mit Gelenkschmerzen und Albuminurie. Am nächsten Tage Klagen über Schmerzen am Scrotum. Es bestand schmerzhaftes Schwellung beider Hoden und Nebenhoden. In den folgenden Tagen besteht Skrotalödem, Schmerzen in den Leistenbeugen und in der Unterbauchgegend. Nach weiteren 7 Tagen langsames Abklingen der Erscheinungen und 3 Tage später völlige Heilung. Es scheint sich um eine eigenartige Lokalisation der Folgen der Serumtherapie zu handeln, die ohne Schädigung vorübergeht.

Henri Lemoine-Salès und Turquety. 2 Fälle von *Meningitis cerebrospinalis* durch *Mikrococcus catarrhalis* bei Säuglingen. Bericht über diese 2 Fälle. Sie erinnern an das häufige Vorkommen von Meningitiden bei Brustkindern, als deren Erreger Bakterien von geringer Pathogenität gefunden werden. Vakzinetherapie war erfolglos.

Appert. Schutzimpfungen mit Antistreptokokken — und Antipneumokokkenserum bei Bronchopneumonie bei Masern. Jedes neu aufgenommenen, keuchhustenranke Kind wurde mit Antistreptokokken- und Antipneumokokkenserum geimpft. Die Mortalität fiel von 27% auf 12%, da sich die Zahl der Bronchopneumonien beträchtlich verringerte. Auf der Masernabteilung war die Besserung der Mortalitätsziffer nur unwesentlich. Von den Masernkranken gelangten allerdings der größte Teil schon mit bronchopneumonischen Erscheinungen zur Aufnahme, während bei den Keuchhustenfällen die Erscheinungen schon wieder fast vorüber waren.

Albert Mouchet und Duhem. Ein Fall von Skoliose infolge Mißbildung des 5. Lumbalwirbels bei einem 12 jährigen Mädchen.

Louis Rocher. Traumatischer Prolaps der unteren Hälfte des Dünndarms mit Paralyse des Dünndarms bei einem 6 jährigen Mädchen, dem die Wärterin eine Perforation der hinteren Scheidenwand durch Einführung eines spitzen Holzstabes in die Vagina gesetzt hatte.

Apert. Nervöse Manifestationen, die sich in Ptosis, Spasmen der Lippenringmuskulatur und des Fazialis äußern, bei einem Fall von *Encephalitis letargica*.

Nageotte Wilbouchewitch. Akzessorische Parotitis. Bei einem 13jährigen Mädchen, mit Schwellung der Backe, die auch durch schlechte Zähne bedingt sein konnte, fand man an der Einmündung des Ductus parotideus einen rötlichen Flecken der für akzessorische Parotidis spricht.

Sitzung vom 15. Februar 1921.

(La Presse Médicale No. 17. 1921.)

Diskussion über Enzephalitis beim Kind.

Barbier. Die Erkrankung kann von langer Dauer sein. Bei einem seiner Patienten besteht sie seit einem Jahr. Die Häufigkeit des Auftretens von choreatischen Phänomenen bedingt die Frage nach Beziehungen der Enzephalitis zur Chorea. Für das Vorhandensein solcher Beziehungen sprechen die in letzter Zeit gehäuft auftretenden Fälle von Chorea.

B a b o n n e i x. Die klinischen Beobachtungen scheinen zu zeigen, daß Chorea und Enzephalitis scharf getrennte Krankheiten sind. Gerade bei Enzephalitiden mit choreatischen Symptomen konnte nie Endokarditis gefunden werden, die so häufig bei Chorea besteht. Viel eher scheint die Paralysis agitans mit Enzephalitis in Beziehung zu stehen, denn im Anfangsstadium beobachtet man häufig für Enzephalitis charakteristische Symptome.

C o m b y. Die Krankheit tritt besonders häufig im Winter auf, wohl als Folge grippaler Erkrankungen. Verschiedene Mikroben sollen ätiologisch in Betracht kommen, Votr. selbst aber hat noch keinen solchen Befund erheben können.

Die Krankheit setzt in der Regel ganz plötzlich ein. In 50% der Fälle bestehen Konvulsionen, später treten in Erscheinung Ptosis, Strabismus, verschiedene Lähmungen, Somnolenz usw. Er sah ferner choreatische und myoklonische Formen. In der Folge sind immer Epilepsie, geistige Minderwertigkeit usw. zu fürchten. Kinder geben im Vergleich zu Erwachsenen eine bessere Prognose. Von 62 Fällen starben nur 6, davon 3 trotz Behandlung durch Fixationsabszeß. Differentialdiagnostisch bietet die Krankheit inbezug auf tuberkulöse Meningitis Schwierigkeiten, besonders wenn man das Lumbalpunktat nicht auf Tuberkelbazillen untersuchen kann.

Eine spezifische Behandlung gibt es nicht. Er verwendet Eisbeutel auf die Brust, Zugpflaster im Nacken, feuchte Packungen, Urotropin usw.

Er wendet sich gegen die mißbräuchliche Fixationsabszeßmethode, die er für barbarisch und in der Kinderheilkunde für ungeeignet hält.

Lesné beobachtete im letzten Jahre 16 Fälle, von denen keiner gestorben ist. Symptomatisch unterscheidet sich die Krankheit beim Kinde von der beim Erwachsenen durch ausgesprochene Letargie und tiefere Somnolenz. Augensymptome fehlen nie. In der Regel ist tuberkulöse Meningitis durch die Lumbalpunktion differentialdiagnostisch auszuscheiden. Bei Enzephalitis besteht kein Überdruck, selten findet man Lymphozytose und Albuminurie. Der Wert der Fixationsabszeßmethode für die Behandlung scheint noch nicht erwiesen. Subkutane Injektionen von Rekonvaleszentenserum waren erfolglos. Günstig wirkt Arsen.

Nobécourt beobachtete als Folge der Enzephalitis ähnliche Erscheinungen wie bei Paralysis agitans, ferner Fettsucht. Bei einem zur Sektion gelangten Fall konnten weder anatomisch noch histologisch Veränderungen des Gehirns gefunden werden.

Hallé. Eine an Meningitis erkrankte Mutter übertrug die Krankheit auf ihren Säugling, der nach 10 Tagen erkrankte. Die Diagnose wurde bei der Autopsie durch **Harvier** bestätigt.

Harvier. In dem eben angeführten Fall wurden kleine, aber typische Herde im Halsmark, auf der Höhe der Protuberanzen und im locus niger gefunden. Die Verimpfung von Hirnmaterial war ergebnislos. In der Brustmilch und im Nasenrachensekret der Mutter wies er das Virus nach. Mit diesem Sekret wurden 2 Kaninchen geimpft, die starben. Hier scheint also Ansteckung vorgelegen zu haben.

Sitzung vom 15. März 1921.

(La Presse Médicale No. 25. 1921.)

Lance. *Neuralgien und Kontrakturen am Hals infolge Spina bifida occulta*. — 10 jähriges Mädchen mit Neuralgien des Plexus cervicalis inferior und Kontrakturen des Musc. trapezius und sternocleidomastoideus rechts. Beide Muskeln zeigen verminderte Erregbarkeit für faradischen, geringe Erregbarkeit für galvanischen Strom. Das Röntgenbild zeigt Spina bifida des 3., 4. und 5. Halswirbels.

Hallez und **G. Blechmann**. *Symptom von Hirschsprung bei einem Kinde*. — 3½ jähriges Kind, das immer gesund war, erkrankte Ende des 3. Jahres mit hartnäckiger Konstipation, Meteorismus und schmerzhaften Krisen in der Nabelgegend. Durchleuchtung ergab Megacolon. Diät, Massage und Öleinfälle haben die klinische Erscheinungen behoben.

Veau hält es für verfrüht, von einer Heilung zu sprechen. Er sah 2 Fälle, die in der Kindheit Symptome von Hirschsprung hatten und die lange Zeit später noch wegen Darmverschlusses operiert werden mußten.

Marfan hält die Hirschsprungsche Krankheit für ein kongenitales Leiden, durch Dilatation des Colon und Hypertrophie der Darmwand wohl charakterisiert. In allen anderen Fällen handelt es sich um ein Symptom, nicht um eine Krankheit.

G. Blechmann und **G. L. Hallez**. — 7 Monate altes Kind mit *Erythrodermia desquamativa*, mit gutem Heilerfolg durch subkutane Frauenmilchinjektionen. Es ist ein typischer Fall und unterscheidet sich von Dermatitis exfoliativa Ritter, die in Frankreich fast unbekannt ist, leicht durch die Bildung großer Hautlamellen. Gleichviel, ob ätiologische Infektion oder eine Art Epidemie in Frage kommt, erinnert die Rittersche Dermatose an den Pemphigus der Neugeborenen oder an Impetigo.

Guinon sah die Leinersche Dermatose besonders bei Brustkindern.

Hallé unterscheidet eine angeborene Erythrodermie, die selten ist und während des ganzen Lebens besteht und eine aquirierte Erythrodermie, die gegen Ende des 1. Monats, niemals jenseits des 4. auftritt.

Dufourmental und **Darcissac**. — 2 operativ geheilte Fälle von *Ankylose des Kiefergelenks*.

Lereboullet. *Symptome der Paralysis agitans als Folge einer Encephalitis epidemica.* 2 Kinder, die 1 Jahr nach der Erkrankung an Encephalitis Rigidität der Muskulatur und psychische Defekte aufwiesen, die an das Anfangsstadium der Paralysis agitans erinnern. Die Fälle zeigen aus neue die lange Dauer der epidemischen Encephalitis.

H. Slobopano (Bukarest): Nierenerkrankungen bei Cholera infantum. — Im Laufe von choleriformen Durchfällen bestanden neben Degenerationserscheinungen in der Niere Zellinfiltrationen, die dicht unter der Kapsel beginnen und sich auf die Ferreinschen Pyramiden und die Tubuli recti ausdehnen. Die Toxinwirkung bei Cholera infantum macht neben einer Nephritis noch diese parenchymatösen und interstitiellen Veränderungen.

Lesné und Langle. *Die Verdauungsleukozytose beim Kinde.* — Untersuchungen über sekundäre Verdauungsleukozytose nach Verfütterung von Milch bei gesunden und kranken Säuglingen und Kindern vom 2.—16. Jahre, nach der Methode von Widal und anderen, zum Studium der eiweißbindenden Funktion der Leber durch Prüfung der Verdauungshämoklasie. 95 Untersuchungen mit folgenden Ergebnissen liegen vor:

In der ersten Stunde nach Einverleibung der Milch hängt beim Gesunden der Verlauf der Leukozytenkurve vom Alter des Kindes und von der Milchmenge ab. Für jedes Kind kann man eine Grenzdosis feststellen. Wird diese überschritten, so ändert die Kurve ihren Verlauf. In der Regel tritt sofortige Leukozytose bei gesunden Säuglingen und Kindern nach 25 g Milch ein; nach 50 g findet man sie noch häufig, während man nach 100 g und darüber häufig eine initiale Leukopenie findet. Grenzdosis und Leukozytenkurve sind bei jedem Kinde konstant. Bei Brustkindern ist die Grenzdosis wesentlich höher. Erst nach 100—150 g Frauenmilch tritt sofort Hyperleukozytose ein. Diese Kinder scheinen also Muttermilch besser vertragen zu können als das artfremde Eiweiß der Kuhmilch. Bei allen Atrophikern und Hypotrophikern tritt Leukopenie nach kleinen Dosen (15 g) auf. Dieselbe initiale Leukopenie wurde nach 25 g Milch bei größeren Kindern mit Lungen- oder viszeraler Tuberkulose gesehen, bei denen augenscheinlich die Leber schon infiziert ist. Bei Diphtherie findet man immer nach der Serumbehandlung Leukopenie, desgleichen bei maligner toxischer Angina mit Lebervergrößerung, während bei gutartigen Formen nach Milchgaben sofortige Leukozytose einsetzte. Die Leukopenie folgt der Milchaufnahme zu schnell, um eine Insuffizienz der Verdauungssäfte anzunehmen, durch die ein rascher Eintritt artfremden Eiweißes in das Blut bedingt sein könnte. Ebenso wenig erleidet die Leukozytenkurve eine Abänderung, wenn man den Kindern vor der Milch Pepsin, Pankreatin oder pulverisierte Leber gibt. Widal und Abrami haben im Gegenteil gezeigt, daß durch vorherige Peptongaben eine hämoklasische Krise glatt verhindert wird. Dasselbe gilt für eine Zuckerdosis von 20 g, die der Flasche beigegeben wurde. Diese Überzuckerung wirkt anreizend auf die Leberfunktionen und verwandelt eine Leukopenie sofort in Leukozytose.

Salès. *Ein Fall von essentiellen Asthma bei einem nicht tuberkulösen Kinde.* — 8 $\frac{1}{2}$ -jähriges Kind mit Asthma, bei dem nach 3 maliger negativer Kutanprobe und einmaliger negativer Intrakutanprobe Tuberkulose ausgeschlossen werden kann. Der Erwachsene ist zum Studium des Asthmas und dessen Beziehungen zur Tuberkulose wenig geeignet, da wohl fast jeder als durch den Tuberkelbazillus etwas geschädigt anzusehen ist. Hier bietet gerade der Säugling Vorteile, besonders auch die kutane Tuberkulinprobe, um die Rolle der Tuberkulose bei der Entstehung des Asthmas zu studieren.

Richardière und Salès. *Ein Fall von Meningitis durch den Pfeifferschen Bazillus bei einem Säugling.* — Säugling mit Meningitis, bei dem der Pfeiffersche Bazillus nachgewiesen werden konnte. Es scheint sich um eine primäre Erkrankung zu handeln, da keine grippale Erkrankung des Kindes oder einer solchen in dessen Umgebung vorherging. Das Lumbalpunktat war eitrig. Der Fall verlief wie die meisten dieser Art tödlich.

K ä c k e l l (Hamburg).

Besprechungen.

J. Schütze, *Leitfaden der Röntgendiagnostik für den praktischen Arzt.* (Bd. I, innere Erkrankungen des Brust- und Bauchraumes.) (Stuttgart bei F. Enke.)

Der Berliner Röntgenfacharzt Johannes Schütze gibt in diesem Buche Vorträge heraus, die er im Rahmen seiner Fortbildungskurse für praktische Ärzte gehalten hat. Er versucht, dem in Röntgenfragen nicht Bewanderten „Bedeutung, Wert und Grenzen der Erkenntnismöglichkeit des Röntgenverfahrens für die Diagnose innerer Erkrankungen nahe zu bringen.“ Der Vf. verzichtet auf die Darstellung technischer Einzelheiten, um eine Plattendiagnose zu lehren. Neben den Werken von Munk, Grashey, Köhler und Albers-Schönberg hat das Buch nicht nur Platz, sondern es füllt tatsächlich infolge seiner weisen Beschränkung einen bisher leeren Platz in der Röntgenliteratur aus. Das vorliegende erste Bändchen führt in kurzer Einleitung in die Materie ein und gibt in 104 recht gut ausgewählten und gut reproduzierten Abbildungen und auf 130 Druckseiten die diagnostisch wichtigen Tatsachen aus der Röntgenkunde des Herzens, des Mediastinums, der Lungen, des Darmtraktes und der Harnwege klar und verständlich wieder. Die Bilder sind von sorgfältig abgefaßten Beschreibungen begleitet, so daß der Unerfahrene sich leicht zurechtfindet und den Deutungen das Typische und Charakteristische unschwer entnehmen kann. Der Verfasser legt einen großen Wert darauf, dem Arzte die Indikationsstellung für eine Röntgenaufnahme in besonderen Fällen nahe zu legen, sodaß der Praktiker imstande ist, selbst zu beurteilen, ob eine Durchleuchtung zur Klärung einer Diagnose von Wert sein kann. Ein reichhaltiges Register erleichtert das Nachschlagen gesuchter Stellen. Dem Buche ist eine rasche Verbreitung zu wünschen, vor allem in den Kreisen, die sich nicht regelmäßig mit der Diagnose von Platten befassen können. Es wird einem schädlichen Halbwissen gerade deshalb steuern, weil der Verfasser immer und immer wieder auf die Notwendigkeit hinweist, durch Beurteilung der Funktion (Schirmdurchleuchtung) das photographische Momentbild zu ergänzen, eine Forderung, die besonders bei Herz-, Magen- und Darmaufnahmen vollkommen zu Recht besteht. Je besser eine Veröffentlichung gelungen, desto sorgfältiger sei auch die Kritik! Es sei mir daher gestattet, ein paar Einzelheiten zu erwähnen, die einer späteren Verbesserung fähig wären. Vielleicht ließe es sich technisch ermöglichen, die Bilder gleicher Serien so zu reproduzieren, daß links und rechts stets gleichseitig liegen. Bei Figur 11 scheint mir zudem die Seitenbezeichnung nicht mit dem Texte übereinzustimmen. Sodann vermisste ich die Erwägung, daß der Platte benachbarte Körperteile sich deutlicher zu zeigen pflegen als solche, die der Röhre nahe kommen. Die Kenntnis dieser an sich selbstverständlichen Tatsache scheint oft zu fehlen, und doch vermag sie manch schwierige Deutung mit einem Schlage zu erleichtern. Ebenso vermisste

ich den Hinweis, auf Lupenbetrachtung des Bildes und auf die Art, wie Platten im durchfallenden Licht am besten zu betrachten sind, um gleichmäßige Helligkeitsverteilung zu schaffen. Vielleicht wäre die Wiedergabe einer Miliartuberkulose und eines durch Pneumoperitoneum verdeutlichten Organsitus für manchen Leser erwünscht. Diese subjektiven Auslassungen vermögen dem Werte des Ganzen keinen Abbruch zu tun. Es sei dem Praktiker als vorzüglicher Leitfaden empfohlen D e b r u n n e r (Berlin).

Namenverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

- Abderhalden, E.** 398
Abrahamsohn, E. 526
Abbrand, 603
Abt, J. A. 50, 103
Achard, C. 78
Achard, Ch. 99
Ackerman, E. 276
Acuna, M. 579
Adams, J. 319
Adler, I. 276
Aikmann, J. 588
Aja, E. S. de 526
Aller, K. 500
Alwens, W. 588
Amberger, C. 276
Amoss, H. 81
Anoya, 582
Anwart, M. B. 102
Anton, G. 582
Antonius, 591
Apert, 222, 603, 604
Armand-Deville, P. 226
Aron, H. 203, 334
Arequellada, A. M. 110
Arup, P. S. 276
Aschoff, 185
Ashby, H. T. 330
Anderson, John F. 276
Andrain, 232
Auricchio, 50, 216
Austin, R. S. 235
- Babonneix, L.** 318, 328, 604
Baecher, St. 513
Baker, H. M. 196
Balint, A. 509, 510, 518
Ballmann, St. 216
Baltz, 213
Barbara, B. 279
Babier, 604
Bardach, M. 276, 516
Barlovatz, A. 128
Barthel, Chr. 276
Barnes, R. E. 276
Bassetta, 112
Beavan, P. W. 95
Beck, 125
Bedecker, 600
Behm, K. 109
Behre, A. 276
Behrens, M. 265
Beisac Anton de 276
Bell, E. F. 380
Bell, R. D. 61
Bendick, Arthur I. 276
Benjamius, 495
Benzing 73
Berend, N. 276
Bergema, R. 276
- Berger** 519
Bergmann, E. 276
Berndt, H. W. 185
Bernheim-Karrer, I. 130
Bessau, G. 210
Beumer, H. 508
Bishop, 186
Blackfan, K. D. 62, 383
Blake, Fr. G. 516
Blanco, L. V. 576
Blasco, A. N. 313
Blatherwick, N. R. 280
Blauwkuip, 335
Biechmann, G. 230, 603, 605
Bleyer, A. 226
Bloch, C. E. 503
Blühdorn, 233 384, 433
Boekhout, F. W. F. 277
Boekh, 113
Bokay, J. v. 515
Bokay, Z. v. 79
Bonaba, J. 231 391
Bonar, B. E. 223, 588
Boom 319
Boorstein, S. W. 75
Borobio y Diaz, P. 112
Borrello 91
Bosanyi, v. 72
Boschán, F. 263
Bossert, O. 220, 326
Botelli, U. 185
Bouma, A. 277
Bouquier, J. 387
Bourne, G. 525
Bonsquet, P. 104
Braun 186
Breitkopf, M. 497
Brennemann, J. 334
Broca, A. 394
Bronson E. 96
Brosius 186
Brown, H. H. 332, 335
Brown, Lloyd T. 53
Brown, W. H. 316
Bruin, de 239
Brüning, H. 178, 186, 528
Brunn, L. 601
Brunns, H. 186
Bührer, C. 277
Bulley, E. Ch. 277
Buya, L.-R. de 114
Byfield, A. H. 335, 386
- Cahen-Brach,** 236
Calderin A. M. 581
Cambedés 222
Canelli, A. F. 79
Cappalani 77
- Cardot, H.** 277
Caronia 216
Carter, E. W. 97
Cary, C. A. 58, 280
Casparis, H. R. 77
Cassan, E. 199
Cautley, E. 94, 323
Chambas, G. 128
Champion, W. M. 53
Chandler, L. R. 507
Chapin, H. D. 52
Charier 595
Charier, L. 128
Chatillon, F. 223
Chick, H. 389
Christeller, E. 107
Cieżyński, Fr. H. 315, 326
Clanahan, H. M. Mc. 390
Clauss, M. 583
Claxton, J. 524
Clendening, L. 90
Cluggage, H. B. Mc. 388
Clure, R. D. Mc. 328
Coenen 335
Cohn, J. 89
Cohn, I. 277
Cokkinis, A. J. 596
Collip, J. B. 583
Collum, Mc. 587
Comby 604
Comby, J. 381
Conklin, R. E. 61
Cooke, J. V. 235
Coolidge, L. H. 277
Corner, G. W. 528
Cornils 229
Corominas, F. 93
Costello, D. 522
Courbin, J. 128
Courtney, A. M. 65, 217
Cowie, D. M. 97
Cozzolino, 582, 586
Cramer, M. 212
Cranshaw, C. H. 593
Creighton 498
Croton, W. M. 522
Crowell, B. C. 186
Csernel, E. 500
Cuadra, A. 82
Culloch, H. Mc. 211
Culp 114
Cunningham, T. D. 89
Cushing, H. 195
Czepa 591
Czerny, Ad. 2
- Dage, M. R.** 281
Dam, W. van 277
Dandy, W. E. 101, 585, 583

- Daniels, A. L. 56
 Darcissac 605
 Datzell 389
 David, H. 318, 498
 Davidsohn 314
 Davidson, W. C. 498
 Day, A. A. 279
 Dearing, B. F. 196
 Debrunner 594
 Deguillaume, L. 128
 Demoor, J. 214
 Denecke, G. 493, 494
 Denis 54
 Denis, W. 218
 Deruby, K. G. 277, 498
 Desmoulière 603
 Desmoulins, A. 525
 Détré, G. 525
 Devaux 603
 Devosa, M. O. 211
 Dewell, W. A. 104
 Diaz, E. 232
 Diaz, D. J. L. 233
 Dick, G. F. 81
 Diesselhorst, G. 281
 Dind 231
 Distaso, A. 277
 Dohrn 399
 Doisy, E. A. 61
 Donnelly, J. D. 524
 Downes, W. A. 580
 Doyle, L. O. 197
 Drachter 589
 Drummond, J. C. 277
 Dubois, M. 213
 Dubs, J. 331
 Dufourmental 605
 Duhem 604
 Duken 108
 Dunderdale, E. 520
 Dunham, E. C. 78
 Dunselt 186
 Dziembowski, S. v. 277

 Eastman, J. R. 111
 Ebaugh, F. G. 575
 Eberle 186
 Eberle, D. 578
 Eckles, C. H. 277, 280
 Eddy, W. H. 105
 Edelstein, F. 277
 Edlbacher, S. 277
 Eichlaff, R. 277
 Eichwald, E. 277
 Eitel, H. 277
 Eliasberg, H. 315, 523
 Ellis, N. R. 57
 Emmel, V. E. 70
 Emmett, A. D. 65, 66
 Emmett, A. B. 104
 Engel 596
 Epstein, A. 277
 Epstein, B. 325, 505, 510
 Eucnia 591

 Euler, H. 277
 Euzière 397
 Evans, A. C. 278
 Eyster, J. A. E. 323

 Faber, K. G. 576
 Faber, H. K. 66
 Fairbank, H. A. T. 520
 Fales, H. L. 63, 202, 217
 Falkenhayn, v. 124
 Fedele, W. 96
 Feldmann, H. 458
 Feldman, W. M. 494
 Fellenberg, Th. v. 278
 Ferreira, C. 392
 Ferrer, R. F. 234
 Fetra, L. E. La 229
 Findlay, L. 587
 Finlayson, A. D. 98
 Fisch, M. E. 70
 Fischer, W. 186
 Fletcher, H. M. 527
 Flexner, S. 81
 Ford, W. W. 57
 Fordyce, J. A. 320
 Foster 187
 Foth, K. 502
 Foti 523
 Frank, A. 221
 Frank, M. 389, 474
 Franke, 186
 Franzig 120,
 Frauenthal, H. W. 111
 Fränkel 186
 Freie, M. 227
 Freise, E. 214, 246
 Frerichs, K. 276
 Freudenberg, E. 215
 Freund, W. 119, 121
 Friedberg, E. 501
 Friedel 278
 Friedemann, U. 513
 Friedland, Fr. 499
 Friedmann, G. A. 575
 Friedmann, M. 186
 Fry, F. R. 100
 Frey, W. K. 592
 Fühner, H. 186, 574
 Fülleborn, Fr. 186
 Fürbringer 186
 Furstner-Risselada 271
 Fürth 498

 Gabathuler, A. 278
 Gama, Pl. 186
 Gamble, J. L. 62
 Gaujoux 397
 Garrahan, J. P. 83
 Gassul, R. 597
 Gayler, 356
 Gelhes, H. D. 592
 Gelien, J. 227, 499, 514
 Genoese, G. 82
 Gerstenberger, H. J. 58

 Gifford-Nash, W. 596
 Gillard, H. 128
 Girard, L. 602
 Girdlestone, G. B. 117
 Giritbald, D. 278
 Giron, J. 197
 Gittings, 524
 Givens, M. H. 388
 Glanzmann, E. 392
 Glaus, A. 229
 Glenny, A. T. 500
 Gmelin 186
 Godard, M. 128
 Goldbloom, A. 200
 Goldschmidt, R. 495
 González-Alvarez, M. 494
 Gonzalez-Edo, J. 494
 Gordon, M. B. 93
 Gött 186
 Gowing, P. W. 578
 Graham, E. E. 394
 Graham, S. G. 60
 Gralka, lt. 318
 Gravinghoff, 447
 Greenberg, D. 323
 Greene, Ch. 91
 Greenthal, R. M. 222
 Greenwood, W. O. 512
 Gregory, Ch. 601
 Greiwe, J. E. 593
 Grimmer, W. 276, 278
 Groebner, O. A. 86
 Gröer, Frans v. 224, 233, 278
 Gronover, A. 278
 Gross, O. 492
 Grossfeld, J. 278
 Grover, J. J. 503
 Grulee, C. G. 208, 221, 223
 Grütz, O. 573
 Guillermin, R. 186
 Guinon 675
 Guthrie, C. G. 227, 498,
 499, 514
 Gutierrez, C. 574
 Gutiérrez, S. C. 522

 Haberkamp, W. 163
 Hahn, E. 500
 Hainiss, E. 134
 Halles, 605
 Hallé, 605
 Hall, E. G. 590
 Hall, E. W. 116
 Hamburger, R. 322, 506
 Hamilton, B. 63
 Hammarsten, O. 278
 Handovsky, J. 218
 Happ, M. W. 51, 338
 Harbo, H. G. 69
 Harden, A. 105
 Harding, M. E. 513
 Harriehausen, 336
 Harries, E. H. R. 520
 Hart, B. E. 57

Harvier 605
 Haselhoff, E. 278
 Haughwout, Fr. G. 186
 Hauser, O. 519
 Haworth, W. N. 278
 Häberlin, C. 496
 Härtel, G. 385
 Heekes, J. W. 110
 Heimann, H. 80
 Heins 200
 Hektoen, L. 221
 Heller, F. 278
 Helm, P. 600
 Helmholtz, H. 334
 Henrici 592
 Henry, J. E. 213
 Hermann, E. 592
 Hersfelder, H. 400
 Herzog, Fr. 186
 Hess, R. 442, 278
 Hess, A. F. 388, 106, 66, 52
 Hewlett, R. T. 278
 Heybrock, 240 240
 Heyn, A. 599
 Hill, L. W. 96
 Hirsch, A. 129, 278
 Hochberg, M. 128
 Hochschild, 237,
 Hochschild, H. 327
 Hodge, E. B. 572
 Hoehl, H. 278
 Hofmann, H. 278
 Hoffmann, W. 186
 Hofstadt, F. 383
 Hohenadel, M. 278
 Hohlfield, M. 226
 Holmes, J. B. 336
 Holt, L. E. 65, 202, 217
 Horowitz, P. 104
 Horrieno 186
 Hoskins, R. G. 575
 Hotz, A. 228
 Hotzen, E. 278
 Houdre, M. 394
 Howe, P. E. 216
 Howell, W. 602
 Howland, J. 62, 278
 Hohnke 278
 Hörhammer 186
 Huenekens, E. J. 380
 Huish, H. C. 276
 Huldshinsky 384
 Hume, E. M. 276
 Hunziker, H. 329
 Husler 123, 124, 385
 Hutchison, R. 199
 Huynen 390
 Hürzeler, O. 224
 Imric, C. G. 60
 Irons, E. E. 74
 Isaac, S. 442, 572
 Iseke, C. 337
 Iselin, H. 316
 Ishibara, C. 523

Jakobsen, A. T. B. 50
 Jakobowitz, S. 219
 James, R. F. 580
 Jamin, P. 230
 Jankoff, J. 227
 Jankovich, L. 14
 Jansen, W. H. 583
 Janzen, E. 98, 333
 Jaschke, R. Th. von 279
 Jaubert, L. 335
 Javarone 523
 Jeans, P. C. 85
 Jemma 72
 Jeremy, H. R. 602
 Jerlow 186
 Jessen 399,
 Jobin, A. 212
 Johnston, M. R. 225
 Jone, H. 279
 Jones, F. S. 59, 507
 Jouffrault, A. 128
 Juan, B. 200
 Juaristi, V. 107
 Juarros, C. 84
 Kahan, St. 128
 Kaminer 186
 Kantor 186
 Karger, P. 215, 385, 496
 Karr, W. G. 67
 Kaufmann, H. P. 186
 Kaufmann-Wolf, M. 526
 Kawamura, R. 523
 Kelley, E. K. 59
 Kendall J. A. 279
 Kennedy, C. 279
 Kingery, L. B. 527
 Kirchensteins, A. 279, 283
 Kjerrulf 186
 Klee, Fr. 186
 Klein, C. J. J. 507
 Klein, W. 506
 Kleinsorgen, W. 495
 Klose, E. 214
 Klotz 55
 Knox, J. H. M. 382
 Knöpfelmacher 77 241
 Kobrak 73
 Koos, A. v. 576
 Kopsch, Fr. 187
 Kornfeld, K. 279
 Korsak 229
 Koslowsky, S. 187
 Köhlisch 279
 Kramer, B. 62
 Kraus, R. 279
 Krauss, R. 500, 513
 Krämer 279
 Kretschmer, 187, 496
 Kretschmer, H. L. 334
 Kretschmer, M. 497
 Krieger 187
 Krüger, W. 257
 Kufferath, H. 279

Kundratitz, N. 366
 Kuhl, H. 279
 Kütthe, H. 279.
 Laewen, A. 187
 Lafaye, A. 128
 Lake, N. 330
 Lance 602, 605
 Landgraf 187
 Landwehrmann 187
 Lange 84
 Lange, C. de 240
 Lange, R. 458
 Langer, H. 514
 Langkammerer, H. 279
 Langle, 107, 606
 Langmeal, F. 601
 Langon, M. 573
 Langsch, H. 152
 Langstein, L. 277, 577 580
 Lantuéjoul P. 87
 Larson, J. H. 502
 Larsson, W. 373
 Lassablière, P. 279
 Lau, J. 187
 Lauener 187
 Laurie, R. D. 513
 Laval, F. 197
 Lawrence, W. St. 327
 Leahy, S. R. 521
 Lean, St. Mc. 95. 187
 Lebenq, Ch. 128
 Leendertz, G. 494
 Lefranc, V. 128
 Lehmann 126
 Lehnert 314
 Leichtentritt, B. 326
 Leiner, C. 253
 Leitch, G. C. 278
 Lemoine-Saïde, H. 604
 Leopold, J. S. 111
 Lepene, G. 492
 Lereboullet 606
 Lesné, 605, 606
 Lesné, E. 107
 Levinson, A. 586
 Levy, H. 187
 Lewis, F. C. 279
 Lewkowicz, Ka. 382
 Leyinson, S. A. 70
 Libert, J. 602
 Lichtenstein, A. 279
 Lieber, G. D. 279
 Liebscher, F. J. W. 187
 Liénaux 390
 Liepmann 121
 Liepmann, H. 120
 Lindberg, G. 279
 Lindig, P. 280
 Linebeck 398
 Liss, W. 187
 Lissner, H. H. 93
 Livori, P. L. 280
 Loebenstein 108

- Loeper, M. 187
 Loewe, L. 80, 101
 Lohrig, A. 515
 Loughlin, R. 56
 Lowe, D. B. 280
 Löwenthal, K. 511
 Loewenthal, W. 201
 Lucas, William P. 196
 Lund, H. O. 69
 Luros, G. O. 65, 104
 Luzzatti, T. 100
 Lynah, H. L. 229
 Lührig, H. 280

Maass 126
 Maas, O. 585
 Macdonald, W. G. 577
 Mackay, H. M. M. 106
 Maggesi, B. 71
 Maggioro 80
 Malisch, A. 187
 Mallardi 320
 Mammele, H. 215
 Manet, J. 128
 Mann 592
 Manning, J. B. 497
 Marcovici 76
 Margat 397
 Margulis, B. 393
 Marian 605
 Marie 226
 Marriott, W. Mc. Kim. 205
 Marshall, B. C. 498
 Martill, H. A. 61
 Martin 126
 Martin, Ed. 205
 Marx 393
 Masselet, F. 323
 Mathieu, R. 392
 Matula, J. 280
 Maulhard, J. 280
 Mautner, H. **38, 145**
 Maynard, L. A. 280
 Mehlhorn, L. 221
 Meier, W. 280
 Meigs, E. B. 280
 Meissner, R. 323
 Mendel, L. **43, 334**
 Mendel, L. B. 105, 506
 Mengert, E. 319
 Merkle, Pr. 603
 Méry, H. 525, 602
 Mettenheim, v. 236, 501
 Meurer, R. 280
 Meyer, 280
 Meyer, A. H. 75
 Meyer, K. F. 204
 Meyer, L. 325
 Meyer, O. B. 280
 Meyer, S. 187, **481**
 Meyers, A. E. 331
 Meysenburg, L. v. 71, 384
 Middleton, W. S. 323
 Mikulicz-Radecki, F. v. 517

 Miljkovitch, L. 128
 Miller, E. M. 588, 67
 Miller, M. K. 109, 573
 Miller, R. 503
 Minara, M. 493
 Mironesco, Th. 518
 Moeller, A. 525
 Mohorčič, H. 280
 Monès, F. G. **491**
 Montgomery, J. C. 78
 Moodie, A. R. 110
 Moody, W. B. 74
 Moog, O. 187, 517
 Morgan, E. A. 212
 Morgen, A. 280
 Moro, E. **129, 278**
 Morquio, L. 88, 330, 579
 Morris, G. B. 204
 Morse, J. L. 52, 93, 223
 Moss, W. L. 227, 498, 499, 514
 Mouchet, A. 604
 Moutiers, Fr. 381
 Much, H. 125
 Mulherin, W. A. 205
 Mülhens, P. 187
 Myers, B. E. 519
 Myers, B. 602
 Myers, C. N. 104
 Myers, V. C. 52, 68

 Nacken, P. 187
 Nadal, L. 128
 Naessens 198
 Nageotte-Wilbouchewitch 602
 Nassau 210
 Navarro, V. J. 118
 Neal, J. B. 519
 Neilson, J. L. 118
 Nelson, K. M. 109
 Neubauer, K. 21
 Neuland, W. 510, 523
 Neumann 95, 126
 Neumann, W. 187
 Niemann, A. 79, 502
 Nobécourt, P. 117, 392, 602, 605
 Noel, D. 586
 Noest, F. L. 516
 Noorden, v. 503
 Nothmann, H. 399
 Nuzum, F. 74

 Oberndorfer, 124
 Ochsenius, K. **151, 280**
 Ohlig, A. 573
 Ohlmann 215
 Ohlmer, E. 280
 Oliver, D. P. M. 392
 Opitz, H. **170, 226, 573**
 Oppenheim, 280, 332
 Oppikofer, E. 187
 Ornstein, M. 499

 Osborn, S. H. 59
 Osborne, Th. B. 506, 105
 Otiker, A. 280
 Owen, S. A. 330

 Pajares, V. 590
 Palitzsch, F. 521
 Palmer, L. S. 277, 280
 Panchaud 280
 Pardee, J. H. 103
 Parisot, J. 187
 Park, E. A. 114, 328, 587
 Parsons, H. T. 587
 Paterson, D. H. 317, 593,
 Paterson, D. 602
 Paton 586
 Paul, J. R. 517
 Pauli, W. 280
 Paulin, A. 128
 Paunz, M. 591
 Pearce, N. O. 64, 380
 Pearor, L. 316
 Pecheral 397
 Peckham, F. E. 216
 Peiper, A. 203, 215, 508
 Peiser, J. 201
 Peluppo, A. 278
 Peña, de la 232
 Perger, H. 209
 Perret, 397
 Pers, J. R. 231
 Pese, A. 387
 Petényi, G. **14, 269**
 Petruschky, 524
 Petterson, A. 280
 Peutela, 396
 Peyrot, J. 118
 Pfaundler, M. v. 187
 Pfeiffer, D. B. 581
 Pflaumer 222
 Pfrang 594
 Phemister, D. B. 588
 Piccard, J. 290
 Pichler, K. 187
 Pick, L. 187
 Pierson, R. 128
 Pieaszczek 281
 Pincherle, M. 71
 Pirquet, C. v. 281
 Plantenga, B. P. B. 209
 Pollak, E. **378**
 Ponce de Leon, M. 74
 Porcher, A. 281
 Porcher, Ch. 55, 281
 Port, K. 395
 Porter, L. 97
 Porter, R. L. 204
 Powers, G. F. 114
 Poynton, F. J. 602
 Preisich, K. 321
 Prentice, W. 69
 Prescher, J. 281
 Preuschoff, A. 187
 Pribram, E. E. 187

Pritzka, J. 281
Putzig, H. 505

Quagliariello, S. 281

Rabe, F. 573
Radenac, J. 128
Rahner, E. 187
Ramond, L. 99
Ramsey, W. R. 86
Ransom 187
Ranzel 112
Regan, J. C. 110
Reiche, F. 232
Reiss, F. 281
Reinhardt, Ad. 187
Reiter, H. 281, 600
Renault, J. 602
Repton, F. 281
Resch, A. 335
Reuter, E. 351
Revis, C. 278
Revon, M. 128
Reye, 188
Rheindorf, A. 188
Richardière, 606
Richet, Ch. 277, 281
Richmond, H. D. 276
Richter 281
Rietchel, 188
Rio-Branco, 222
Rising, M. 280
Ritter 91
Ritter, C. 331
Rivers, W. C. 316
Rochebois 603
Rocher 395
Rocher, L. 604
Rodda, F. C. 511
Rohmer, P. 117
Rohr 224
Rollston, H. 527
Rominger 69
Rosen, J. 320
Rosenbaum, H. A. 74
Rosenbaum, S. 188
Rosenstern, I. 281
Ross, S. M. 526
Rost 188
Royster, L. T. 504
Röckemann 237
Röhmman 281
Röhmer 281
Ruggeri 107
Rullmann 282
Rusca 506
Rusca, C. L. 85
Rusca, C. 262
Rühle, J. 281
Rütimeyer, W. 522
Ryhiner, P. 188

Sachs, F. 398, 400, 581
Sachs, H. 495

Sachs, O. 282
Salles 606
Salkowski, E. 282
Salomon, E. 573
Samelson, S. 477
Sandberg, E. 276
Sandelin, S. E. 282
Sandls, I. J. 521
Sanger 201
Saucke, W. 94
Scammon, R. E. 197
Schaefer, C. 576
Schaeffer, F. 282
Schedler, E. 188
Scheer 238
Scheer, K. 204, 220, 238, 317
Scheiber, O. 282
Schepang, W. 282
Schick, B. 282
Schickhardt, E. 188
Schiff, Er. 220, 225, 321, 325, 508
Schilling 188
Schippers 240, 381
Schippers, C. 491
Schirren, C. G. 497
Schlesinger, E. 213
Schlossmann, A. 400
Schmidt, W. Th. 188
Scholler, F. 282
Scholtz, M. 591
Schott 102, 582
Schöler, G. 280
Schreiber, G. 117, 602
Schulemann, W. 188
Schultz, E. W. 507
Schuscha, A. F. 282
Schüle, 1-8
Schütz, J. 188
Schütze, J. 607
Schwamm, M. 113
Schwarz, 580,
Schwarz, H. 106, 117, 324
Scott, R. G. 280
Segawa, M. 588
Seifarth, K. 188
Seitert, M. J. 54
Seifert, O. 186
Seitz 188
Seligmann, E. 282
Semelaigne, H. 602
Serkowski 282
Seuffer, E. 188
Sevestre 328
Shaw, H. L. K. 81, 330
Sherman, H. C. 61
Shipley, P. G. 528, 587
Short, J. J. 68
Siddurg, J. B. 512
Siegenbeck van Heukelom 240
Silberstein 399
Simon, 589

Simmonds 587
Simonin, P. 187
Simson, G. E. 68
Sindoni 80, 90
Singer, G. 282
Singer, J. 283
Slawik 76
Slawik, E. 58, 109
Slawick, E. 282
Slemons, J. M. 69
Slobopano, H. 606
Smith, L. 282
Smith, .. M. 118
Smith van Gelder, 240
Sokolowsky, A. 282
Solberg 188
Soli 492
Sollmann 188
Sonne, C. 579
Sonthmy, A. H. 574
Sopp, A. 188
Sordelli, A. 500
Sorrel 594
Soudier 128
Southam, A. H. 593
Souza, J. S. de 393
Sörensen, 519
Spence, R. C. 318, 324
Spiess 520
Spolverini, L. 232, 520
Stahl, R. 188
Starkenstein, E. 282
Starp, van der, 240
Städler, W. 386
Steenbock, H. 57
Stefano 85
Steiger, A. 282
Steiner, G. 188
Steinert 77, 86
Steinhardt, 177
Stern, A. E. 54
Stern, G. 577
Stettner, E. 230, 389
Stewart 188
Stheeman 218
Stiassnic, J. 603
Stier, Ewald, 127
Still, G. F. 578
Stockholm, M. 66
Stolkind, E. J. 318
Stolte, K. 278, 321
Stransky, E. 333, 508, 509, 510
Strauss, H. 597
Strauss, J. 80, 101
Stroh, M. 77
Strohecker, R. 232
Strong, R. A. 597
Stutterheim 282
Supplee, G. C. 388
Svanberg, O. 277
Sylvester, P. 52
Stark, Ch. H. 97

- Talbot, Fritz B 5
 Talbot, F. B. 54, 63, 64,
 203, 218
 Talnimer, W. 509
 Tannenber, de 602
 Tapia 593
 Tappeiner 127
 Tanaka, M. 282
 Tavernari, F. 114
 Taylor, R. 51
 Telling, W. M. 331
 Tennent, R. 594
 Terreros, C. S de los 83,
 332
 Theopold, Fr. 283
 Thiele, R. 283
 Thiery, Pt. 188
 Thursfield, H. 575
 Tixier, L. 603
 Tobler, W. 283
 Torday, F v. 598
 Trask, J. D. 516
 Traugott, K. 525
 Tschamer, Fr. 188
 Tumpeer, J. H. 103
 Turquety 604

 Uchino, A. 51
 Uebelin, Fr. 391
 Ugom, A. 528
 Uhlenhuth, E. 62, 91, 92
 Uji, S v. 188, 331
 Underhill, F. P. 68
 Ungar 188
 Unger, L. J 66, 106, 388

 Vaglio 512
 Vahlensieck, C. 504
 Valentin 590
 Vallée, E. 128
 Vallery-Radot, P 603
 Variot, G. 87, 205, 387

 Vas, J. 93.
 Veau 605
 Veeder, B. S. 225
 Verda, A. 283
 Vernejoul, R. de. 128
 Vernet, S. G. 491
 Verocay 85
 Viard, P. 128
 Viers Robles, de 240
 Vila, D. 391
 Vincent, M. 128
 Vincint, R. 210
 Voegtlin, C. 104
 Vogt, H. 387
 Voigt, O. 156
 Vollhase, E. 283
 Vries, J. I. Ott de
 277

 Wagner, C. E. 498
 Wagner, H. 280
 Wadsworth, A. B. 75
 Waite, J. H. 118
 Walshe 189
 Walker, A. W. 279
 Watson, F. C. 188
 Watson, A. 586
 Watts, A. M. 517
 Wauschkuhn, F. 587
 Weaver, G. H. 514
 Weber, F. P. 329
 Weber, O. 509
 Weech, A. A. 528
 Wedemann, W. 283
 Wedholm, K. 283
 Weed, L. H. 195
 Wegfarth, P. 195
 Weichardt, W. 283
 Weidemann, W. 283
 Weigert 119
 Weigmann, H. 283
 Weihe 83

 Weinberg 314, 400
 Weiss, M. 283
 Wentzler, E. 165
 Wernstedt, W. 283
 Wessler, H. 91 324
 Westphalen, H. 188
 Wheelodon, Th. F. 108
 Whipple, B. K. 66
 White, Ch. St. 96
 Widowitz, P. 228
 Wiesner, S. 128
 Wilbouchewitsch, N. 604
 Wilhelm, H. 519
 Willard, W. W. 390
 Wilmanns, R. 31
 Wilson, M. H. 87
 Winkler, M. 283
 Wislocki, G. B. 493
 Wittmann, C. 283
 Wöhlisch, E. 517
 Wölfel, E. 281
 Wollstein, M. 313
 Wright, A. T. 526

 Yamaghuchi, S. 523
 Yoshida 188

 Zamorani 73
 Zanetti 283
 Zeller, K. 283
 Zenker, M. 283
 Zerbino, V. 325
 Zernik 188
 Ziegler, M. R. 64
 Zietschmann, O. 283
 Zilva, S. S. 105
 Zingher, A. 226
 Zondeck 126
 Zondek, H. 572
 Zurkuhlen, B. 189

Sachverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

- Abortusbazillen (Cooledge) 290,
 (Winkler) 290.
 — in Milch (Evans) 312.
 Abszeß der Lungen (Weßler und
 Schwarz) 324.
 — der Lunge nach Tonsillektomie
 (Logan Clendening) 90.
 Achondroplasie (Foster Wheeldon)
 108.
 Adenoide und Myxödem (Abrand)
 603.
 Adeno-Lipomatose (Babonneix und
 Sevestre) 328.
 Adenopathie, tracheobronchiale
 (Masselot) 328.
 Adipositas und Stoffwechsel beim
 Kinde (Talbot) 64.
 Adiposogenitale Dystrophie (Ebaugh
 und Hoskins) 575.
 Adrenalin, Verhalten der Blutdruck-
 kurve (Schiff und Epstein) 325.
 — Einfluß auf den Kalkumsatz
 (Schiff und Peiper) 508.
 Adrenalin und Traubenzucker (Beu-
 mer) 508.
 Akromegalie im Kindesalter (Jan-
 kowich) 14.
 Akrocephalie (Variot und Bouquier)
 387.
 — und Mißbildungen der Glieder
 (Park und Powers) 114.
 Akzessorische Nährstoffe und Bak-
 terienwachstum (Leichtentritt) 416.
 Alban-Köhlersche Krankheit (Coe-
 nen und Blauwkuip) 335.
 Albuminurie, lordotische (Sonne) 579
 Alimentäres Fieber (Hirsch u. Moro)
 312.
 Alkali, Bestimmung der Reserve im
 Körper (Prentice, Lund, Harbo)
 69.
 Allergische Analyse der Scarlatina
 (Schiff) 225.
 Aluminium, Verbindungen (Kauf-
 mann) 186.
 Aminosäuren im Blut und Milch-
 proteine (Cary) 58.
 Ammen (Vincent) 128.
 — Milchproduktion (Kornfeld) 292.
 Amyotonia congenita (Holmes) 336,
 (Pearce) 380.
 Anämie (Isaak) 572.
 — schwere (Gregory) 601.
 — geheilt durch Bluttrans-fusion
 (Langon) 573.
 — aplastische Streptokokken-Sepsis
 (Schippers) 240.
 Anaemia splenica (Miller) 573.
 Angina, larvierte Formen der diph-
 therischen (Soudier) 128.
 — retronasalis ulcerosa und necrotica
 (Kassowitz) 430.
 — Vincentsche (Lebenq) 128.
 — Neosalvarsan bei Plaut-Vincent-
 scher (Borrello) 91.
 — und Scarlatina (Mironesco) 518.
 Angiom der Unterlippe (Pajares)
 590.
 Ankylostomen (Brüning) 178.
 — und geistige Entwicklung (Waite
 und Neilson) 119.
 Ankylostomiasis (Brums) 185 (Kan-
 ton) 186.
 Antiskorbutischer Wert des Honigs
 (Faber) 66.
 Antiskorbutische Eigenschaft der
 Früchte (Givens und Mc. Cluggage)
 388.
 Antiskorbutische und oxydations-
 fördernde Extraktstoffe (Freuden-
 berg) 416.
 Aortitis, hereditär syphilitische (Stol-
 kind) 318.
 Appendicitis (Rheindorf) 188. (Dubs)
 331.
 — Ätiologie (Aschoff) 185.
 — durch Eingeweidewürmer (Krie-
 ger) 187.
 — Postoperative Mortalität (Brown)
 332.
 Aquaeductus Sylvii, Strikturen als
 Ursache von Hydrocephalus
 (Dandy) 101.
 Arachnoidalsystem, Störungen
 (Härtel) 385.
 — Zirkulation (Städtler) 386.
 Arachnoide Zotte (Weed) 191.
 Arterienverkalkung bei Syphilis
 hereditaria (Verocay) 85.
 Arthritis deformans (Byfield) 335.
 — progressiva (Janzen) 98.
 Askariden (Brüning) 178. (Ransom
 und Foster) 187. (Stahl und
 Seuffer) 188.
 — Lebensgeschichte (Steiner) 188
 (Stewart) 188.
 — Entwicklung (Yoshida) 188.
 — Erkrankung der Gallenwege
 (Landgraf) 187. (Pribram) 187.
 — in den Gallenwegen (Thiery) 188.
 — Einwanderung in Leber und Pan-
 kreas (Eberle) 186, 578.
 — als Ursache von Leberabszessen
 (Botelli) 185.
 — in Abszessen (Levy) 187.

- Askariden, Ileus (Hoffmann) 186,
 (Rost) 188.
 Askariasis (Nacken) 187.
 — Gefahren (Crowell) 186.
 — der Gallenwege (Liebscher) 187.
 Asthma, essentielles (Salès) 606.
 Atemlähmung beim Säugling (Haber-
 kamp) 163.
 Atresie des Dünndarms (Buchwald)
 429.
 Atresien des Duodenum (Koos) 576.
 Atrioventrikulärer Herzblock (Eyster
 und Middleton) 323.
 Atrophie des Femur (Gaujoux und
 Pecheral) 397.
 — Protoplasmaaktivierung (Putzig)
 503.
 Augenerkrankung durch Osteomye-
 litis des Oberkiefers (Marx) 393.
 Augenherzreflex und Hirnkompres-
 sion (Laval und Giron) 197.
 Augen, Symptom bei Tetanie (Ochse-
 nius) 151.
 — Symptome bei Meningitis, Hyste-
 rie und Gehirntumoren (Oliver)
 392.
 Azetonurie und periodisches Er-
 brechen (Knoepfelmacher) 241.
 Azotämie bei Infektionskrankheiten
 (Manet) 128.
 Bakterien, Wachstum und Akzesso-
 rische Nährstoffe (Leichtentritt)
 416.
 — Wirkung auf Milch (Kendell, Day
 und Walker) 296.
 Bakteriologie, Grundriß (Lehmann
 und Neumann) 126.
 Bakteriologische Analyse der Fäzes-
 flora (Morris, Porter und Meyer)
 204.
 — Diagnose der Diphtherie (Bernar-
 do) 200.
 Bakterizide Fähigkeit der Darm-
 schleimhaut (Soli) 492.
 Bandwurm (Brüning) 178.
 — (Pichler) 187.
 Bantische Krankheit, Tod durch
 Neosalvarsan (Boom) 319.
 Bauchhöhle, Infantilismus (Miller)
 503.
 Bauchschmerzen (Perper) 426.
 — diagnostische Bedeutung (Hutchi-
 son) 199.
 Bazillen, antigene Wirkung der
 säurefesten (Fürth) 498.
 Bazillenträger, Virulenz der Diph-
 theriebazillen (Wadsworth) 75.
 Becken, Fraktur (Howell) 602.
 Belladonna, Vergiftung (Gassul) 597.
 Bericht über die Tagung der Deut-
 schen Gesellschaft für Kinderheil-
 kunde (Keller) 401.
 Bericht über den Verein für innere
 Medizin und Kinderheilkunde in
 Berlin. Pädiatrische Sektion
 (Peiper) 423.
 — über die Gesellschaft für innere
 Medizin und Kinderheilkunde in
 Wien (Lehndorff) 429.
 — der Münchner Gesellschaft für
 Kinderheilkunde 123.
 — über die Pädiatrische Gesellschaft
 in Breslau 119.
 — über die Vereinigung Frank-
 furter Kinderärzte 236.
 — über den Verein für Schulte-
 gungspflege Berlin (Karger)
 431.
 — über den Niederländischen Ver-
 ein für Pädiatrie (Graanboom)
 239.
 — über den schweizerischen Zen-
 tralkrippenverein (Ryhiner) 432.
 Beschneidung (Sztark) 97.
 Biologie, pathologische (Much) 125.
 Biorisator (Wedemann) 299, (Meurer)
 299.
 Blei, Vergiftung (Strong) 597.
 Blut, Aminosäuren und Milchproteine
 (Cary) 58.
 — Bakteriologische Untersuchung
 (Bossert und Leichtentritt) 326.
 — Chlorbestimmung (Myers und
 Short) 68.
 — Cholesterinwerte bei Varizellen
 (Wentzler) 165.
 — Faserstoffmangel bei Hämophi-
 lie (Rabe und Salomon) 573.
 — Fettgehalt und Verdauungs-
 lipämie (Cohn) 89.
 — Harnstoffgehalt bei alimentärer
 Intoxikation (Wilmanns) 31.
 — Kalkgehalt (Denis und Talbot)
 218.
 — Bestimmung geringer Kalkmenge
 im Serum (Kramer und Howland)
 62.
 — Kalkbestand und Fazialisphä-
 nomen (Handovsky) 218.
 — Einfluß der Tetanie auf den
 Kalkgehalt (Jakobowitz) 219.
 — Bestimmung der Lipide (Schip-
 pers) 491.
 — Bestimmung des Phosphorgehalts
 (Bell und Doisy) 61.
 — Stickstoffverteilung (Stransky u.
 Balint) 509.
 — Vasokonstriktorische Substanzen
 bei Rachitis (Cuzzolino) 586.
 — Viskosität und Gerinnungsfähig-
 keit (Sindoni) 90.
 — Wassergehalt (Rominger) 69.
 — Zirkulation (Jouffraut) 128.

- Blut, Gerinnung beim Embryo (Emmel, Leyinson und Fisch 70.)
 — Gerinnungszeit beim Neugeborenen (Rodda) 511.
 — Einfluß des Höhenklimas (Meyer) 325.
 — Befunde bei Askaridiasis (Schedler) 188.
 — Transfusion bei Anämie (Langon) 573.
 — Transfusion bei morbus maculosus Werlhofii (Grütz) 573.
 Blutbild, leukozytäres bei Darmkrankungen (Marcovici) 76.
 Blutbildung, Anregung (Heinz) 200.
 Blutdruck nach Adrenalininjektionen (Schiff und Epstein) 325.
 Blutkörperchen, subkutan injizierte (Taylor) 51.
 Blutmenge, Bestimmung (Palmer Lucas und French Dearing) 196.
 Blutserum, Gallenfarbstoff (Lepene) 492.
 Blutzellen, permanente Färbung der retikulierten (Cunningham) 89.
 Blutzuckergehalt und Furunkulose (Tallimer) 509.
 Blutzuckerkurve, Ablauf (Frank und Mehlhorn) 221.
 Bolus aiba (Guillermine) 186.
 Botriocephalus, Anämie (Herzog) 186.
 Brachydaktylie (Apert) 603.
 Bronchialdrüsen, Tuberkulose, Schwellenwertperkussion (Weihe) 83.
 Bronchopneumonie bei Masern, Schutzimpfung (Apert) 604.
 Bronchoskopie (Tapia) 593.
 Brustkinder, Nahrungsbedarf (Variot) 205.
 Brustkinder, hungernde (Lust) 408.
 Brustkorb, tetraëdischer (de Bruin) 239.
 Budapest, Gesundheitszustand der Kinder (v. Torday) 598.
 Butterfett (Amberger) 286.
 — (Larson) 502.
 Buttermehlnahrung (Friedberg) 501.
 — (Niemann und Foth) 502.
 — (Plantenga) 209.
 Butolan (Franke) 186. (Koslowsky) 187. (Kretzschmer) 187. (Schickhardt) 188. (Schüle) 188.
 Chenopodium, Vergiftung (Oppikofer) 187.
 — — (Preuschoff) 187.
 — — (Ryhiner) 188.
 Chlor, Bestimmung im Blut (Myers und Short) 68.
 Chlorspiegel im Blutserum und Magensaftsekretion (Scheer) 220.
 Cholera infantum, Nierenerkrankungen (Slobópano) 606.
 Cholesterin, Stoffwechsel (Beck) 125.
 — Synthese beim Säugling (Gamble und Blackfan) 62.
 — Werte im Blute bei Varizellen (Wentzler) 165.
 Chondrodystrophie (Duken) 108, 414.
 — und Hydrozephalus (Dandy) 585.
 Chondrostrophischer Zwerg mit Rachitis (Ambrožic) 429.
 Chorea electrica Henoch-Bergeron (Achard und Ramond) 99.
 — perennierende (Husler und v. Falkenhayn) 124.
 — Wirkung der Tonsillektomie (Lawrence) 327.
 — Arsentherapie (Apert) 603.
 Coxa valga bei Knochentuberkulose (Valentin) 590.
 Coxitis, fötale und kongenitale Luxation (Ranzel) 112.
 Cupronat (Kretzschmer) 187.
 Darm, Enterospasmus (Schaefer) 576.
 — Invagination (Gowring) 578. (Southam und Cranshaw) 593. (Still) 578.
 — Obstruktion durch Askariden (Watson) 188.
 — Verschuß (Owen und Lake) 330.
 — leukozytäres Blutbild bei Erkrankungen 76.
 — bakterizide Fähigkeit der Schleimhaut (Soli) 492.
 — Einfluß der Molke auf das Epithel (Freudenberg und Mammele) 215.
 — Parasiten (Fischer) 186. (Gama) 186. (Haughwout und Horrilleno) 186. (Mc Lean) 95. (Neumann) 95. (Zurkühlen) 188.
 Deformitäten und Kalkstoffwechsel (Peckham) 216.
 Dementia infantilis (Zappert) 418.
 Dermatoze (Scholtz) 591.
 Dermatosen, neurogene und exsulative Diathese (Epstein und Neuland) 510.
 Diabetes insipidus als Ursache von Wachstumsstörungen (Gayler) 356.
 — juveniler (Horowitz) 104.
 Diaphragma, Anomalie (De Buys) 114.
 — Hernie (Greiwe) 593.
 Diarrhöe, infektiöse (Morgan) 212.
 — klinische Einteilung (Royster) 503.
 Diathesen, Behandlung der hämorrhagischen (v. Bosanyi) 72.
 Digitalin, Erfolglosigkeit bei Herzkrankheiten (Deguillaume) 128.

- Diphtherie (Bardach) 516. (Noest) 516.
 — toxisches Stadium (Harding) 513.
 — schwere Erkrankungen (Lohrig) 515.
 — Diagnose (Bernardo) 200.
 — Rachenabstriche (Bleyer) 226.
 — Bazillen (Waldemar) 201.
 — Virulenz der Bazillen (Wadsworth) 75.
 — Antitoxin (Gelien, Moss und Guthrie) 499.
 — Toxin (Dernby und David) 498.
 — Inokulation des Rachens mit avirulenten Diphtheriebazillen (Moss, Guthrie, Marshall) 498.
 — normales Pferdeserum (Kraus) 500.
 — aktive Immunisierung (Opitz) 226, 405.
 — intrakutane Injektion von Toxin (Glenny und Aller) 500.
 — Angina (Soudier) 128.
 — eosinophile Myokarditis (Nuzum) 74.
 — Paralyse (Boorstein) 75. (Ponce de Leon) 74.
 — der Nase (Opitz) 170.
 — chronische und Syphilis (Friedemann) 513.
 — Bazillenträger (Guthrie, Gelien und Moss) 227, 514. (Weaver) 514. Behandlung (Langer) 514.
 — Serotherapie (Gillard) 128, (Kraus und Baecher) 513.
 — im Hospital (Meyer) 75.
 — Milchübertragung (Henry) 213.
 Diurese, Bedeutung der extrarenalen Wasserausscheidung (Mendel) 413.
 Ductus arteriosus, offener (Hall) 116.
 Dünndarm, Atresie (Buchwald) 429.
 — Sarkom (Maxwell Telling) 331.
 Duodenum, Atresie (Ritter) 331.
 — Atresien (Koos) 576. (Schaefer) 576.
 — Stenose (Cautley) 94. (Faber) 576.
 — Bakteriologie (Scheer) 204.
 Durstschäden bei konzentrierten Nahrungsgemischen (Freise) 246.
 Dysenterie, leukozytäres Blutbild (Marcovici) 76.
 — Serologie und Klinik (Slawik) 76.
 — Schmitzbazillus (Ornstein) 499.
 — Züchtung des Bazillus (Wagner und Davison) 498.
 — Behandlung (Gröer) 233.
 — Schutzimpfung (Csernel) 500.
 Dyspnoe, bei Tuberkulose der tracheobronchialen Ganglien (Hochberg) 128.
 Dystrophia adiposogenitalis (Cahen-Brach) 236. (Ebaugh und Hoskins) 575.
 Echinokokkus der Lunge (De Bruin) 239. (Zerbino) 325.
 — der Leber (Fedele) 96. Eingeweidewürmer, Sammelreferat (Brüning) 178.
 — bei Feldzugsteilnehmern (Dunzelt) 186.
 Eiweiß, Gehalt der Frauenmilch (Denis und Talbot) 54.
 — Einfluß der Zulage (Howland und Stolte) 308, (Tanaka) 309.
 — Nährschaden (Nassau) 210. (Zenger) 309.
 Eiweißkörper (Edlbacher) 285.
 — der Milch (Gabathuler) 304.
 — Überempfindlichkeit (Baker) 196.
 — Überfütterung bei Kohlehydratkarenz (Behrens) 265.
 Ektopia vesicae (Brown) 335.
 Elephantiasis congenita angiomatosa (Miller und Nelson) 109.
 — lymphangiectodes (Löwy) 429.
 Embryo, Blutgerinnung (Emmel, Leyinson und Fisch) 70.
 — Fettgehalt der Leber (Imrice und Graham) 60.
 — Übertragung der Pockeninfektion (Cappellani) 77.
 Emphysem (Heekes) 110.
 — mediastinales (Duken) 414.
 Empyem (Hodge) 572. (Spence) 324.
 Endokrine Drüsen und Herz (Zondek) 572.
 Endokrines System, Störungen und Spasmophilie (Pincherle und Maggesi) 71.
 Endokrinologie und infantile Pathologie (Gutierrez) 574.
 Energiequotient (v. Jaschke) 305, (Ganetti) 305.
 Enterale Infektion (Moro) 410, (Bessau) 410.
 Entwicklung, Rohrscher Index (Schlesinger) 213.
 Enuresis, Behandlung (Jaubert) 335.
 Enzephalitis (Apert) 604, (Barbier) 604. (Happ und Blackfan) 383.
 — Ätiologie der epidemischen (Maggiore und Sindoni) 80.
 — Diagnose der epidemischen (Loewe und Strauß) 80.
 — nach Influenza (Heimann) 80.

- Enzephalitis epidemica** (Loewe und Strauß) 101. (v. Mettenheim) 236. (Palitzsch) 521. (Voigt) 156.
 — — geistige Störungen (Leahy u. Sands) 521.
 — — Schlafstörung (Hofstadt) 383.
 — postenzephalitische Schlafstörung (Rütimeyer) 522.
 — lethargica, Behandlung (Crofton und Costello) 522.
Eosinophilie und Helminthiasis (Liss) 187.
Epiglottitis, mediane Spaltung (Culp) 114.
Epilepsie, genuine (Husler) 385.
 — Kopf-Röntgenbild bei genuiner (Anton) 582.
 — Bedeutung der Geburtsschädigungen (Schott) 582.
 — als Ursache von Ohnmachten (Stier) 127.
 — Beziehungen zu Krämpfen (Morse) 99.
 — und Heredosyphilis (Babonneix und David) 318.
 — und multiple Mißbildungen durch anormale intrauterine Lage (Tavernari) 114.
Epinephrin bei Rachitis (Corominas) 93.
Epithelkörperchen und Kalziumstoffwechsel (Uhlenhuth) 62.
 — und Thymus (Uhlenhuth) 92.
 — bei Rachitis (Ritter) 91.
Epituberkulöse Infiltration (Grävinghoff) 447.
Erbrechen, Pathogenese (Oliveras Devesa) 211.
 — Beeinflussung des habituellen durch Breivorfütterung (Epstein) 505.
 — periodisches mit Azetonurie (Knoepfelmacher) 241.
 — zyklisches (Knoepfelmacher) 431.
Ernährung (Langstein) 413.
 — gesunder Kinder (Morse) 52.
 — der Kinder im Kriege (Czerny) 2.
 — schwere Fälle (Vincent) 210.
 — mit Frauenmilch (Klotz) 55.
 — Erfahrungen mit Kuhrog (Franz) 120.
 — mit Gemüsen (Hamburger und Stransky) 529.
 — antiskorbutische Wirkung der Milch (Hart, Steenbock, Ellis) 57.
 — und Fäces (Joseph) 503.
 — Einfluß auf die Indikan- und Phenolausscheidung (Underhill u. Simson) 68.
 — Fettstoffwechsel bei gemischter (Holt, Courtney und Fales) 65.
 — Durstschäden (Freise) 246.
Ernährung und Wachstum (Freise) 214.
 — und Längenwachstum (Peiper) 203.
Ernährungserfolge im zweiten Lebensjahr (Valensieck) 503.
Ernährungsstörungen (Mc Kim Marriott) 205.
 — und Frauenmilchernährung (Langer) 207.
 — und Körperzusammensetzung (Klose) 214.
 — Gebrauch des wasserlöslichen B. (Eddy) 105.
 — Herzgröße (Lange und Feldmann) 460.
 — Wasserstoffionenkonzentration (Hainiß) 134.
Ernährungszustand, Beurteilung (Peiser) 428.
 — und Infektion (Wertheimer und Wolf) 426.
Erysipel, Quarzlampe Lichtbehandlung (Pétenyi) 269.
Erythrodermia desquamativa (Blechmann) 605.
Eusliner Symptomkomplex (Husler) 123.
Exostosen, multiple, kartilaginäre (Resch) 335.
Exsudative Diathese und neurogene Dermatosen (Epstein und Neuland) 510.
 — — Bakterienbesiedlung der Haut (Loebenstein) 108.
 — — Herzgröße (Lange und Feldmann) 460.
Extraktstoffe, ansatzfördernde Wirkung (Aron) 417.
Extremität, Verkürzungen und Verlängerungen (Drachter) 589.
Fäces, bakteriologische Analyse (Morris, Poter und Meyer) 204.
 — Fettgehalt (Howe) 216.
 — Reaktion (Eitel) 310.
 — Einfluß der Reaktion auf die Flora (Blühdorn) 411.
 — Untersuchungen auf Helmintheneier (Berndt) 185.
 — Inkontinenz bei Spina bifida (Leopold) 111.
 — und Ernährung (Joseph) 503.
Fazialis, periphere Lähmung durch Poliomyelitis (Alexander) 424.
 — Paralyse (Fry) 100.
 — Phänomen und Kalkgehalt des Blutes (Handovsky) 218.
Femur, Atrophie (Gaujoux und Pecheral) 397.
Ferienerholung (Dohrn) 399.

- Fett, Ausscheidung im Stuhl, Beziehung zur Kalkausscheidung (Holt, Courtney und Fales) 217.
 — Bestimmung in Milch (Weigmann) 301, (Reiß) 301.
 — Bildung aus Kohlehydraten (Baumgardt) 423.
 — Einfluß der Zulage (Lindberg) 308.
 — Gehalt des Blutes (Cohn) 89.
 — Gehalt der Milch (Eckles u. Palmer) 284.
 — Gehalt der Frauenmilch (Denis und Talbot) 54.
 — Gehalt der Fäces (Howe) 216.
 — Stoffwechsel (Holt, Courtney u. Fales) 65.
 Fieber, transitorisches (Heß) 418.
 — mit Streptokokkeninfektion im Blute (Manning) 497.
 Fleischverdauung der Säuglinge (Karger und Peiper) 215.
 Fordycesche Krankheit, Diagnose (Regan) 110.
 Formalinäther bei Intertrigo und Hautkrankheiten (Behm) 109.
 Fötale Coxitis und kongenitale Luxation (Ranzel) 112.
 Fötus, Ernährung (Slemons) 69.
 — Prostata (Chatillon) 223.
 — Knochenveränderungen bei Syphilis (Shipley, Pearson, Weech und Corner) 528.
 — Mißbildungen und larvierte Epilepsie (Tavernari) 114.
 Frauenmilch und Kriegsernährung (Klotz) 55.
 — Ernährung und Verdauungsstörungen (Langer) 207.
 — Laktose —, Fett- und Eiweißgehalt (Denis und Talbot) 54.
 — Menotoxine (Frank) 474.
 — Wassermannreaktion (Rusca) 85.
 — Injektionen (Courbin) 128.
 — Injektionen als Proteinkörpertherapie (Slawik) 58.
 Fremdkörper in den Luft- und Speisewegen (Graham) 394.
 Friedmannscher Kaltblütertuberkelbacillus (Meyer) 481.
 Friedmannsches Mittel und Kaltblütertuberkelbazillen (Moeller) 525.
 Frühgeborene, Ernährung (Hürzeler) 224.
 — Einfluß der Ernährung auf Wachstum und Entwicklung (Neubauer) 21.
 — Ernährung und Entwicklung (Neubauer-Moll) 431.
 — Kalkstoffwechsel (Bengt) 63.
 Fürsorge (Rohmer) 117.
 Furunkulose, Blutzuckergehalt (Talheimer) 509.
 Gallenfarbstoff im Blutserum (Levene) 492.
 Gallensteine (Cahen-Brach) 236.
 Galopprrhythmus (Morquio) 88.
 Ganglien, Dyspnöe bei Tuberkulose der tracheobronchialen (Hochberg) 128.
 Gangrän des Mundes bei Grippe (Arquellada) 110.
 Gartenarbeitsschule in Neuköln (Heyn) 599.
 Gaumenspalte, Behandlung (Gelhes und Frey) 592.
 Geburtenzahl und Sterblichkeit (Nobécourt und Schreiber) 117.
 Gefäßmitteltherapie (Rominger) 409.
 Gefäßthrombosen (Hamburger) 322.
 Gefrierpunkt der Milch (Stutterheim) 303.
 Gehirn, Funktionsprüfung (Peiser) 201.
 Gelenkmanifestationen bei Hämophilie (Wiesner) 128.
 Gelenk- und Knochentuberkulose (Rivers) 316.
 Gemüsedarreichung beim Säugling (Hamburger und Stransky) 529.
 Geschlecht und Krankheit (Großer) 422.
 Geschlechtsdrüsen, Beziehungen zur Tuberkulose (Mautner) 38.
 Geschwisterzahl, Einfluß auf die Sterblichkeit (Reiter und Helm) 600.
 Gesundheitsamt (Silberstein) 399.
 Glandula pituitaria, Hypopituitarismus (Lissner) 93.
 Gliom der Netzhaut (Moodie) 110.
 Glykosurie, alimentäre (Aschenheim) 411.
 Gonorrhöe (Dind) 231.
 Grippe, Blutdruck (Barlovatz) 127.
 — Impfstoff (Cornils) 229.
 — Zellgewebsemphysem (Glaus) 229.
 — und Krankheitsbereitschaft (Jamen und Stettner) 230.
 — Mundgangrän (Arquellada) 110.
 Grippekomplication, stenosierende Laryngitis (Widowitz) 228.
 — des Nervensystems (Hotz) 228.
 Haar, Wachstumsanomalie (Langmeil) 601.
 Hallux valgus (Debrunner) 594.
 Halsmark, Temperaturstörungen bei Geburtstrauma (Feer) 405.
 Haematurie (Nassau) 428.
 Hämophilie, Faserstoffmangel im Blut (Rabe und Salomon) 573.
 — Gelenkmanifestationen (Wiesner) 128.

- Hämorrhagie, zerebrale (Rodda) 511.
Hämorrhagische Diathesen, Behandlung (v. Bosanyi) 72.
Hämorrhagischer Niereninfarkt (Oppenheim) 332.
Hämorrhagische meningeale Komplikationen bei Pertussis (Canelli) 79.
Hämostatikum Clauden (Pollak) **378**.
Harn, Absonderung (Apert und de Rio-Branko) 222.
— Inkontinenz bei Spina bifida (Leopold) 111.
— Präzipitine für Eiereiweiß (Grulee und Bonar) 223.
— Bestimmung des Phosphorgehalts (Bell und Doisy) 61.
— Quecksilberbestimmungen (Ramsey und Groebner) 86.
— Anreicherungskammer zur mikroskopischen Untersuchung (Pflaumer) 222.
Harnröhre, Geschwür (Brennemann) 334.
Harnsäureinfarkt (Balint und Stransky) 510.
Harnstoffgehalt des Blutes bei der alimentären Intoxikation (Wilman) **31**.
Harnwege, Pathologie, Bakteriologie, Therapie der eitrigen Erkrankungen (Mautner) **145**.
Harnzucker, Untersuchung (Green-thal) 222.
Haut, Bakterienbesiedlung (Loebenstein) 108.
— Beziehungen der Mazerationsveränderungen zu pathologischen Hautbildern (Leiner) **252**.
— Erkrankungen und akute hämorrhagische Nephritis (Husler) 123.
Hefezellen in Milch (Hoehl) 298.
Hemihypertrophie (Hall) 590.
Hemimelie, doppelte (Euzière und Margerot) 397.
Helminthen (Neumann) 95.
— Anreicherung der Eier (Fülleborn) 186.
Helmintheneier in den Fäces (Berndt) 185.
Helminthiasis (Neumann) 187.
— Komplementbindung (Jerlow) 186.
Hernie, diaphragmatische (Greiwe) 593.
Herpes Zoster und Varizellen (Frei) 227.
— Zoster und Varizellen (Harries und Dunderdale) 520.
Herz, eosinophile Myokarditis bei Diphtherie (Nuzum) 74.
— Erfolglosigkeit des Digitalins (Deguillaume) 128.
Herz bei Ernährungsstörungen (McCulloch) 211.
— Komplikationen bei Scharlach (Rosenbaum) 74.
— Myxödemherz (Meißner) 323.
— Röntgenuntersuchung bei angeborener Zyanose (Variot und Lantuéjoul) 87.
— und innere Sekretion (Zondek) 572.
Herzanomalien, angeborene (de Lange) 240.
Herzbeutel, Verwachsung (Reuter) **350**.
Herzblock, atrioventrikulärer (Eyster und Middleton) 323.
Herzfehler, angeborener und kongenitale Syphilis (Stefano) 85.
Herzfunktion, Störungen und Ausgleichsmöglichkeiten (Stolte) 321.
Herzgrößenverhältnisse (Lange und Feldmann) **458**.
Herzmuskel, Erkrankungen bei Pertussis (Hauser) 519.
Herzvolumen (Preisich) 321.
Hilusdrüsen, Diagnose der vergrößerten (Naessens) 198.
Hiluspneumonie, tuberkulöse (Greenberg) 323.
Hirn, Bedeutung des Kleinhirnpfils (Anton) 582.
— Entzündung (Schott) 102.
— Großhirndefekt (Oberndorfer) 125.
— Lues und juvenile Paralyse (Husler) 124.
— bei mongoloider Idiotie (Cuzzolino) 582.
Hirnblutungen, Lumbalpunktion bei Neugeborenen (Buren), (Vaglio) 512.
Hirnsklerose, diffuse (Reiche) 406.
Hirntumor und Nephrose (Janzen) 333.
Hirntumoren, Augensymptome (Oli-ver) 392.
Hoden, Torsion (Gifford-Nash) 596.
Hodgkinsche Krankheit, intrathorakale (Weßler und Greene) 91.
Höhensonne, Wirkung auf den Stoffwechsel (Lasch) 409.
Höhenklima, Einfluß auf das Blutbild (Meyer) 325.
Honig, antiskorbutischer Wert (Faber) 66.
Hüftgelenk, Luxation (Charier) 595. (Engel) 596. (Ranzel) 112.
— Behandlung der kongenitalen Luxation (Frauenthal) 111.
Hüftgelenkentzündungen, akute (Barlovatz) 127.
Hüftgelenkwunden (Rocher) 395.

- Hungerödem (Maaß und Zondeck) 126.
Hungerosteopathien (Alwens) 588. (Simon) 589.
Hutinelsches Syndrom mit Hepatoptose (Acuna) 579.
Hydrozephalus (Härtel) 385.
— idiopathischer (Dandy) 583.
— und Chondrodystrophie (Dandy) 585.
— durch Strikturen des Aqueductus Sylvii (Dandy) 101.
Hypophyse (Fühner) 574.
— bei Skorbut und Myxödem (Friedmann) 575.
Hypopituitarismus (Lissner) 93.
Hysterie, Augensymptome (Oliver) 392.
— als Ursache von Ohnmachten (Stier) 127.
Idiotie, mongoloide (Pardee) 103.
— Hirn bei mongoloider (Cozzolino) 582.
Ikterus, katarrhalischer mit Influenza (Bronson) 96.
— neonatorum (Schick und Wagner) 429.
Ileum, Zyste (White) 96.
Ileus verminosus (Malisch) 187.
— (Uji) 188, 331.
Immunkörper, Spenglersche bei Behandlung der kindlichen Tuberkulose (Terreros) 83.
Infektion und Ernährungszustand (Wertheimer und Wolf) 426.
Infektionskrankheiten, Diät (Gröer) 224.
— Leukolysine (Jemma) 72.
— Übertragung (Kleinschmidt) 402, (Von Szontagh) 402.
Infektionsübertragung in Krankenhäusern (Sachs) 400.
Influenza (Achard) 78.
— klinische Erscheinungen (LaFetra) 229.
— Leukozyten (Berger) 519.
— Leukozytenzählung (Montgomery und Dunham) 78.
— mikroskopische Untersuchung der Organe (Sörensen) 519.
— Enzephalitis (Heimann) 80.
— und katarrhalischer Ikterus (Bronson) 96.
— Krupp (Korsak) 229, (Lynah) 229.
— phlegmonös-ulceröse Laryngitis. (v. Bokay) 79.
— Meningitis (Neal) 519.
— und Pertussis (Reiche) 232.
Inhalation und Kalkspiegel (Wetzel) 422.
Intertrigo, Formalinäther (Behm) 109.
Intestinalflora und Verdauungsstörungen (Porter, Morris und Meyer) 207.
Intoxikation, Harnstoffgehalt des Blutes bei alimentärer (Wilmanns) 31.
— durch Eiweißüberfütterung bei Kohlehydratkarenz (Behrens) 265.
Intrakranieller Druck, Messung (Wentzler) 407.
Intraokulare Flüssigkeit, Abfluß (Wegefäth) 194.
Intrathorakale Lymphknoten (Engel) 414.
Intubation und Tracheotomie (von Bokay) 515.
Isoagglutinine bei Säuglingen und Kindern (Happ) 51.
Jugend, Förderung der geistigen Gesundheit (Möller) 431.
Jugendamt (Silberstein) 399.
Jugendliche, Lügen beim pathologischen und normalen Kinde (Revon) 128.
Juristische Konsequenzen der normalen und pathologischen Kinderlügen (Revon) 128.
Kalk im Blut (Denis und Talbot) 218.
— Ausscheidung im Stuhl, Beziehung zur Fettausscheidung (Holt, Courtney und Fales) 217.
— Armut (Stheemann) 218.
— Bedarf des Menschen (Sherman) 61.
— Bestimmung im Blutserum (Kramer und Howland) 62.
— Einfluß der Tetanie auf den Blutkalk (Jakobowitz) 219.
— Gehalt des Blutes und Fazialisphänomen (Handovsky) 218.
— Spiegel nach Inhalation (Wetzel) 422.
— Stoffwechsel (Schiff u. Stransky) 508.
— Stoffwechsel, Einfluß der Magnesiumsalze (Schiff) 220.
— Stoffwechsel und Epithelkörperchen (Uhlenhuth) 62.
— Stoffwechsel bei Frühgeborenen (Bengt) 63.
— Stoffwechsel und Deformitäten (Peckham) 216.
— Stoffwechselversuch und Rachitis (Stoeltzner) 407.
— Ansatz (Holt, Courtney und Fales) 217.
— Umsatz, Einfluß von Adrenalin und Pilocarpin (Schiff u. Peiper) 508.

- Kalziumionen der Zelle, Beziehung zur experimentellen Tetanie (Colip) 383.
- Kalorien und Nährwert (Chapin) 52.
— bedarf (Holt und Fales) 202.
— — (Talbot) 203.
- Kältewirkung auf die Haut (Slawik) 109.
- Kapillare bei Elephantiasis congenita angiomatosa (Miller und Nelson) 109.
- Karotinämie (Hess und Meyer) 52.
- Karzinom der Niere (de Buin) 239.
- Kasein (Edelstein u. Langstein) 309.
— (Pauli und Matula) 284.
- Kernaplasie (König) 431.
— des Nervus facialis und abducens (Hochschild) 237.
- Kiefergelenk, Ankylose (Dufourmental u. Darcissac) 605.
- Kleinhirn, Mißbildung (Städtler) 386.
- Kleinhirnsarkom oder Lues cerebri? (Schuszik) 430.
- Klumpfuß (Pfrang) 594.
- Kniegelenk, Resektionsdeformität nach Operation des tuberkulösen (Schwamm) 113.
- Knochenerkrankungen, Epithelkörperchenbefunde (Ritter) 91.
- Knochenveränderungen bei Syphilis (Shipley, Pearson, Weech und Corner) 528.
— und Gelenktuberkulose (Rivers) 316.
- Knorpel, Quellungsvorgänge (György) 421.
- Kochsalzausscheidung (Stransky u. Weber) 509.
- Kochsalzfiieber (Hirsch u. Moro) 129.
- Kohlenhydrate, Mehlnährschaden (Bloch) 503.
- Kohlehydrate und Fettbildung (Baumgardt) 423.
- Kohlehydratkarenz, Eiweißüberfütterung (Behrens) 265.
- Kolik der Brustkinder (Grulee) 208.
- Kolipyelitis (Van der Starp) 240.
- Kolon, Erweiterung (Meyers) 331.
- Kondensmilch (Lassablière) 310.
— (Schaeffer) 298.
- Konjunktiva, Parasiten (Fischer) 186.
- Kopliksehe Flecken, Verwechslungsgefahr (Regan) 110.
- Körpergewicht und -größe (Dubois) 213.
— und -größe im Kriege (Demoor) 214.
- Körpermaße, Variation (Baltz-Kassel) 213.
- Körperzusammensetzung bei Ernährungsstörungen (Klose) 124.
- Krämpfe, terminale (Karger) 385.
— Beziehungen zur Epilepsie (Morse) 99.
- Kraniotabes (Levinson) 586.
— als Zeichen von Rachitis (Schwarz) 106.
- Krankenhaus mit Dachschule (Herzfelder) 400.
- Krankheitsbereitschaft und Grippe (Jamin und Stettner) 230.
- Kreatin, Stoffwechsel und Schilddrüse (Iseke) 337.
- Kreislauf, Wirkung körperlicher Übungen (Wilson) 87.
- Krieg und Säuglingssterblichkeit (Peyrot) 118.
— Ernährung deutscher Kinder (Czerny) 2.
— Fürsorge in Paris (Viard) 128.
- Kriegskinder (Hofmann) 305.
(Hotzen) 305. (de Beisac) 305.
- Kriegs-Säuglingsheim (Steinhardt) 117.
- Krippen in der Schweiz (Wieland) 423.
- Krupp bei Influenza (Korsak) 229.
(Synoh) 229.
- Krüppel, Behandlung (Girdlestone) 117.
- Künstliche Atmung beim Neugeborenen (Greenwood) 512.
— Höhen-sonne bei Lungentuberkulose (Traugott) 525.
- Kutanreaktion (Gittings, Claxton und Donnelly) 524.
- Kystosarkom (De Bruin) 239.
- Lab (Hammarsten) 291. (Dernby) 292. (Seligmann) 292.
- Lähmung der Atmung beim Säugling (Haberkamp) 163.
- Laktation, abnorme (Seifert) 54.
- Laktase (Distaso) 292.
- Laktodensimeter (Eichloff) 301.
- Laktose, Gehalt in der Frauenmilch (Denis und Talbot) 54.
- Längenwachstum und Ernährung (Aron) 203.
— und Struma (Hunziker) 329.
- Laryngitis, stenosierende als Grippekomplikation (Widowitz) 228.
— phlegmonös-ulceröse nach Influenza (v. Bokay) 79.
- Laryngospasmus (Calderin) 581.
- Larynx, diphtherische Stenose (Hermann) 591.
- Leber, Askarideneinwanderung (Eberle) 578.
— Abszesse durch Askariden (Bottelli) 185.
— Echinokokkenzyste (Fedele) 96.
— Sarkom (de Bruin) 239.

- Lebermiliare Nekrosen (Oberndorfer) 124.
 — Zirrhose (Langmeil) 601.
 — Hutinel'sches Syndrom (Acuna) 579.
 — Fettgehalt beim Embryo (Imrie und Graham) 60.
 Lebertran, Vitamingehalt (Zilva u. Minra) 493.
 Lehrbuch der Arzneimittellehre (Tappeiner) 127.
 Leishmaniosis, Therapie der internen (Foti und Javarone) 523.
 Leukämie (Cieszyński) 326.
 — chronisch-myeloische (Langsch) 152.
 Leukolysine bei Infektionskrankheiten (Jemma) 72.
 Leukozytäre Reaktion bei der Verdauung (Caronia und Auricchio) 216.
 Leukozyten, Einschlüsse und Scharlachdiagnose (Wöhlisch und Mikulicz-Radecki) 517.
 — bei Influenza (Berger) 519.
 Leukozytose, Verdauungsleukozytose (Auricchio) 50.
 Lippe,luetischer Primäraffekt (Jellinek) 429.
 Lumbalpunktion bei Hirnblutungen der Neugeborenen (Buren) (Vaglio) 512.
 Lungen, Tuberkulose, künstliche Hörsenonne (Traugott) 525.
 — — Sonnenbäder und Lungenblutungen (Angel) 313.
 — Abszeß (Weßler und Schwarz) 323.
 — Abszeß nach Tonsillektomie (Logan Clendening) 90.
 — Echinokokkus (De Bruin) 239.
 (Zerbino) 325.
 — Affektionen nach Pertussis (von Heukelom) 240.
 Lutschen der Finger und Okklusionsanomalien (Weigert) 119.
 Lymphangiome, multiple zystische des Mesenteriums (Oberndorfer) 125.
 Lymphatische Pseudoleukämie (Heß und Isaac) 442.
 Lymphknoten, intrathorakale (Engel) 414.
 Lymphogranulom, malignes (de Bruin) 240.
 Magen, Bakteriologie (Scheer) 204.
 — Aufenthaltsdauer der Nahrung (Krüger) 257.
 — Verdauungsvorgänge (Pewny) 548.
 — Sekretion (Jacobsen) 50.
 Magen-Fassungsvermögen (Scammon u. Doyle) 197.
 — Darmerkrankungen, unklare und Mechanik des Körpers (Talbot und Brown) 53.
 — Stenosen am Ausgang (Faber) 576.
 Magensaft, Sekretion, Chlorspiegel im Blutserum. (Scheer) 220.
 Magermilchpulver (Rullmann) 311.
 Magnesium-Ion, Stoffwechselwirkung (Schiff und Stransky) 508.
 Magnesiumsalze, Einfluß auf den Kalkstoffwechsel (Schiff) 220.
 Malaria (Ferrer) 234.
 — angeborene (Cuadra) 82.
 — beim Couveusenkinde (Heybroek) 240.
 — Zerebrospinalflüssigkeit (Genoese) 82.
 Maltafieber in Spanien (de la Peña y Diaz) 232.
 Marktmilch (Kirchenstein) 303.
 Mastoiditis nach Otitis (Eucnia) 591.
 Maul- und Klauenseuche (Oberndorfer) 125.
 Mazerationenveränderungen der Haut (Leiner) 252.
 Megakolon congenitum (Blanco) 576.
 (Blechmann) 605. (Saucke) 94.
 Mehle bei der Ernährung (Aron) 203.
 Melaena neonatorum, Bluttransfusion (Laurie) 513.
 Meningeale Reaktion bei Parotitis epidemica (Bonaba) 231.
 Meningitis, Augensymptome (Oliver) 392.
 — acuta, Behandlung mit der intrarachidealen Plasmotherapie (Moutiers) 381.
 — zerebrospinalis (Lewkowicz) 382.
 — zerebrospinalis, sporadischer Fall (Shaw) 81.
 — — durch diphtherieähnlichen Bazillus (Dick) 81.
 — durch Pfeiferschen Bazillus (Richardière und Salès) 606.
 — tuberkulöse (Renaud und Libert) 602.
 — tuberculosa, abnormale Formen (Juarros) 84.
 — infolge Bleivergiftung (Strong) 597.
 — bei Influenza (Neal) 519.
 — syphilitica bei Tuberkulose (Mallardi) 320.
 Meningokokken, Meningitis (Cavengt Gutierrez) 522. (Méry) 602.
 — sepsis (Mendel) 43.
 Menotoxine in der Frauenmilch (Frank) 474.

- Mesenterium, Zyste (White) 96.**
 — multiplezystische Lymphangiome (Oberndorfer) 125.
- Migräne (Comby) 381.**
- Milben in den Fäzes (Reye) 188.**
 (Westphalen) 188.
- Milch, Sammelreferat (Grimmer) 276.**
 — Einfluß der Diät auf die anti-skorbutische Wirkung (Hart, Steenbock, Ellis) 57.
 — Einfluß der Nahrung (Behre) 295 (Hoehl) 295 (Morgen) 295 (Wittmann) 295.
 — Einfluß des Futters (Heß, Unger, und Supplee) 388.
 — Einfluß der Stauung (Porcher) 55.
 — Einwirkung auf die Fortpflanzung von Albinoratten (Martill und Conklin) 61.
 — Sterilisierung (Singer) 299 (Lewis) 299.
 — Mangelhaftigkeit der Hitzebehandlung (Daniels und Loughlin) 56.
 — Fermente (Piccard und Rising) 288, (Barthel) 288.
 — Injektion (Oppenheim, Sachs u. Steiger) 289, (Slawik) 309, (Starkenstein) 294.
 — toxische Eigenschaften der dekomponierten bei Pasteurisierung (Ford) 57.
 — Proteine und Aminosäuren im Blut (Cary) 58.
 — Mengen beim Brustkind (Uchino) 51.
 — Untersuchungen (Pierson) 128.
 — Streptokokken (Jones) 59.
 — Wirkung zersetzter (Perger) 209.
 — als Krankheitsträger (Pieszczyk) 311, (Bergema) 311.
 — -infektion und Krankheitsübertragung (Kelley und Osborn) 59.
 — -nährschaden (Bessau) 210.
 — -säure, Gärung (van Dam) 297.
 — -säurebakterien (Cardot und Richet) 297.
 — -säurestäbchen (Hohenadel) 296.
 — -übertragung der Diphtherie (Henra) 213.
 — -verdünnung in der Säuglingsernährung (Levy) 423.
 — -versorgung (Schreiber) 300 — (Thiele) 300 — (Anderson) 300.
 — -wirtschaft (Friedel) 299.
 — -zucker (Haworth und Leitch) 286.
 — Bildung (Röhmman) 293.
- Miliartuberkulose, Anfangsstadien (Radenac) 128.**
- Milz, Torsion (Sonthmy) 574.**
- Milz, Extirpation bei Leukämie (Cieszyński) 326.**
- Mineralstoffe, Mangel bei Rachitis und Osteomalazie (Liénaux und Huynen) 390.**
- Mißbildung des Kleinhirns (Städter) 386.**
- Mittelhirn, Erkrankungen (Knox) 382.**
- Molke (Palmer und Scott) 285.**
 — Austauschversuche (Lichtenstein und Lindberg) 307.
 — Einfluß auf das Darmepithel (Freudenberg und Mammele) 215.
- Molkerei, Sammelreferat (Grimmer) 276.**
- Mongolenfleck (Ferreira) 392.**
- Mongolismus (Jeremy) 602.**
 — (Pardee) 103.
 — (Thrusfield) 575.
- Morbillen (Gowring) 578.**
 — Ätiologie (Zamorani) 73.
 — Erreger und Schutzimpfung (Degkwitz) 404.
 — Azotämie (Manet) 128.
 — Konjunktivitis (Paul) 517.
 — Versuche an Affen (Blake und Trask) 516.
- Muskelatrophie, Infantile spinale (Huenekens und Bell) 380.**
 — -dystrophie, progressive (Finlayson) 98.
 — -osteome (Perret) 397.
- Mutter- und Säuglingsschutz in Sowjet-Rußland (Nothmann) 399.**
- Myatonia congenita und Stoffwechsel. (Ziegler und Pearce) 64.**
- Myeloische Leukämie (Langsch) 152.**
- Myelozele (Cokkinis) 596.**
- Myxödem, Genese (Siegert) 415.**
 — Rolle der Hypophyse (Friedmann) 575.
 — -herz (Meißner) 323.
- Myxosarkom mit Metastasenbildung und Priapismus (Cowie) 97.**
- Nabelkolik (Stern) 54.**
 — rezidivierende (Ohlig) 578.
 — -schnur, Hernie (Tennent) 594.
- Naphthalin (Ungar) 188.**
 — als Wurmmittel (Kaminer) 186.
 — Schädigung (Meyer) 187.
- Nase, Nebenhöhlenentzündungen (Paunz) 591.**
 — Diphtherie (Opitz) 170.
- Natriumphosphat, Wirkung des primären (Mettenheim) 501.**
- Nebennierensarkom (Parkes Weber) 329.**
- Neger, Frauenmilch (Palmer und Eckles) 284.**
- Nekrolog für Freise (Frank) 196.**

Nekrolog für Freise (Frank) 196.
 — für Martin Thiemich (Frank und Keller) 1.
 Nekrosen, miliare der Leber (Oberndorfer) 124.
 Nematode Rhabditiis pelli (Kopsch) 187.
 Neosalvarsan als Todesursache (Boom) 319.
 Nephritis, akute (Hill) 96. (Morquio) 579.
 — Prognose (James) 580.
 — nach Scarlatina (Stransky) 333.
 — im Gefolge von impetiginöser und pustulöser Hauterkrankung (Husler) 123.
 Nephrose und Hirntumor (Janzen) 333.
 Nervensystem, Grippekomplika-tionen (Hotz) 228.
 Nervenverbindung des Verdauungs- und Urogenitalapparates (Koopman) 491.
 Nervus facialis und abducens, Kernaplasie (Hochschild) 237.
 Neugeborene, Gewichtsabnahme (Schick) 307.
 — Herzgröße (Lange und Feldmann) 460.
 Neuropathie und Spätspasmophilie (Benzing) 420.
 Niere, Funktion (Stransky und Balint) 509.
 — Leistung bei Scarlatina (Borden, Veeder, Meredith und Johnston) 225.
 — Entzündung, Trinkkuren (Aron und Mendel) 334.
 — Infarkt, hämorrhagischer (Oppenheim) 332.
 — Geschwülste der Nierengegend (Langley, Porter und Carter) 97.
 — Karzinom (De Bruin) 239.
 Oberschenkel, dauernde Flexion durch Muskelanomalien (Peutelaïs) 396.
 Ödeme und Karpopedalspasmen bei Spasmophilen durch salzarme Ernährung (Bossert) 220.
 Ödemkrankheit (Jansen) 583.
 Ohnmachten, Beziehungen zur Hysterie und Epilepsie (Stier) 127.
 Okklusionsanomalien und Fingerlutschen (Weigert) 119.
 Ölsuppe (Boschan) 263.
 Orangensaft, obstipierende Wirkung (Gerstenberger und Champion) 53.
 Orchitis nach Rethropharyngealabszeß (Schober) 566.
 Ösophagoskopie beim Neugeborenen (Benjamius) 495.

Ösophagus, Verlegung (Hugh) 330.
 — angeborene Verengerung (Lovett Morse) 223.
 — angeborener Verschuß (Shaw) 330.
 — Ektasie (Paterson) 593.
 — Verätzungen (Liepmann) 120.
 Ossifikation, Einfluß von Krankheiten (Stettner) 389.
 — Problem (Freudenberg) 421.
 Osteoarthritis, tuberkulöse (Lefranc) 128.
 Osteochondritis deformans (Sorrel) 594.
 Osteodysplasia cystica congenita (Wieland) 415.
 Osteogenesis imperfecta (Löwy) 430. (Clanahan und Willard) 390.
 Osteomalazie, Mangel der Mineralstoff (Liénaux und Huyen) 390.
 — Rachitis und Ostitis fibrosa (Christeller) 107.
 Osteomyelitis, akute (Pfeiffer) 581.
 — und Augenerkrankung (Marx) 393.
 Osteopathien, Therapie der Hunger-osteopathien (Alwens) 588.
 Osteopsathyrose (Lesné und Langle) 107.
 — idiopathische (Ruggeri) 107.
 Osteotomie des Oberschenkels bei rachitischer Verkrümmung (Boekh) 113.
 Ostitis fibrosa, Osteomalazie und Rachitis (Christeller) 107.
 Ovarium, Tumoren (Downes) 580.
 Oxyuren (Brüning) 178. (v. Pfaunder) 187. (Kjerrulf) 186. (Rahner) 187. (Rosenbaum) 188. (Schilling) 188. (Schmidt) 188. (Solberg) 188.
 — Biologie (Goebel) 421.
 — in der Tube (Tschamer) 188.
 — im weiblichen Geschlechtsapparat (Klee) 186.
 — in der Appendix (Laewen und Reinhardt) 187.
 — Behandlung (Kretschmer) 496.
 — Behandlung mit Wismuth (Loeper) 187.
 Pacchionische Granulationen (Weed) 192.
 Pachymeningitis haemorrhagica interna (Rosenberg) 424.
 Pankreas, Rückfluß von Pankreassaft in den Magen (Groß) 492.
 — Insuffizienz (De los Terreros) 332.
 — Askarideneinwanderung (Eberle) 578.
 Paragonimus Westermanninfektion (Kawamura und Ishibara und Yamaguchi) 523.

- Paralyse, diphtherische (Ponce de Leon) 74.
 — postdiphtheritische (Boorstein) 75.
 Paralysis agitans (Lereboullet) 606.
 Paralyse, allgemeine juvenile (Kahan) 128.
 — juvenile und Hirnlues (Husler) 124.
 — des Fazialis (Fry) 100.
 — chirurgische Behandlung der spastischen (Ansart) 102.
 Parasiten, tierische des Menschen (Braun) 186.
 Parasiten im Pankreas (Seifarh) 188.
 Parathyreoidea und Kalziumstoffwechsel (Uhlenhuth) 62.
 Parathyphus — B. (de Viers Robles) 240.
 Parotis, besonders große (Freund) 119.
 Parotitis, Schwellung (Hochschild) 327.
 — epidemica, meningeale Reaktion (Bonaba) 231.
 — — zerebrale Komplikation (Caspary) 77.
 Partialantigen nach Deyke-Much zur Behandlung der Tuberkulose (Eliasberg) 315.
 Pathologische Biologie (Much) 125.
 Pectoralis, Atrophie (Apert) 603.
 Pellagra-Acrodynieähnliches polyneuritisches Krankheitsbild (Byfield) 386.
 Penis, rachitischer (Juaristi) 107.
 Pepsin (Hess) 305.
 Pepton in Milch (Serkowski) 298.
 Periost, Veränderungen der Knochen-substanz bei Rachitis (Liénaux und Huynen) 390.
 Peritonitis, tuberkulöse (Godard) 128.
 — durch Pneumokokken (Beavan) 95.
 Peroxydase der Milch (Bouma und van Dam) 289.
 Pertussis (Niemann) 79.
 — Therapie (Spieß) 520. Vakzinetherapie. (Spolverini) 232. (Lentini Diaz) 233. (Spolverini) 520.
 — Serum (Stern) 404.
 — Ätherbehandlung (Audrain) 232.
 — Magenspülungen (Wilhelm) 519.
 — Herzgröße (Länge und Feldmann) 464.
 — Herzmuskelerkrankungen (Hauser) 519.
 — hämorrhagische meningeale Komplikationen (Canelli) 79.
 Pertussis, Krämpfe und Spasmodie (Blühdorn) 233.
 — und Influenza (Reiche) 232.
 — Lungenaffektionen (van Heukelom) 240.
 — und Vakzination (Weigert) 119.
 Phenole, Wirkung auf Würmer (Schulemann) 188.
 Phosphor, Bestimmung des Gehalts in Urin und Blut (Bell und Doisy) 61.
 — bei Rachitis (Plemister, Miller und Bonar) 588.
 — -präparat Candioli (Kretschmer) 497.
 — -säure in der Kost (Noorden) 503.
 Pilokarpin, Einfluß auf den Kalziumumsatz (Schiff und Peiper) 508.
 Pinealdrüsentumor (Morquio) 331.
 Plantarflexion der großen Zehe (Feldmann) 494.
 Plattfuß (Debrunner) 594.
 Plazenta, Eisengehalt (Schick und Wagner) 429.
 Pleuritis purulenta (Charier) 127.
 Pneumokokkenperitonitis (Beavan) 95.
 Pneumonie, intermittierendes Fieber (Miljkovitsch) 128.
 Pneumothorax bei Lungentuberkulose (Bourne) 525.
 Poliomyelitis acuta (Blechmann) 230.
 — Infektionsversuche auf dem Nasenwege (Flexner, Simon, Amoß) 81.
 — als Ursache von peripherer Fazialislähmung (Alexander) 424.
 — orthopädische Behandlung (Fairbank) 520. 
 Polyneuritis (Clauß) 583.
 Polyneuritisches Krankheitsbild (Byfield) 386.
 Präzipitine für Eiereiweiß im Harn (Grulee und Bonar) 223.
 Präzipitinreaktion im Säuglingsstuhl (Hektoén und Grulee) 221.
 Priapismus bei Myxosarkom mit Metastasenbildung (Cowie) 97.
 Prolaps des Rektums (Vernejoul) 128.
 Prostata beim Fetus (Chatillon) 223.
 Proteine der Milch und Aminosäuren im Blut. (Cary) 58.
 Proteinkörpertherapie (Cassan) 199. (Sachs) 495.
 — und Frauenmilchinjektionen (Slawik) 58.
 Proteinkörperwirkung bei der Serumbehandlung des Scharlachs (Moog) 517.
 Protoplasmaaktivierung bei Atrophie (Putzig) 503.

- Pseudohämophilie** (Opitz) 573.
Pseudoleukämie, medulläre lymphatische (Heß und Isaac) 442.
Psychologie des Vorbeiredens (Hahm) 500.
Psychophysische Konstitution Jaensch) 418.
Pulmonalinsuffizienz (Cautley) 323.
Purinbasen der Milch (v. Fellenberg) 287.
Purpura, anaphylaktoide (Glanzmänn) 392.
 — chronische hämorrhagische (Bonaba) 391.
 — bei Pneumokokkeninfektion (Nobécourt und Mathieu) 392.
Pyelitis (Kretschmer und Helmholtz) 334. (Langstein) 580, (Schwarz) 580.
Pylethrombosis aufluetischer Grundlage (Scheer) 238.
Pylorospasmus, Operation (Langstein) 577.
Pylorostenose, hypertrophische (Macdonald) 577.
Pyocephalus (Blechmann) 603.
Quarzlampenlichtbehandlung des Säuglingserysipels (Pétenyi) 289.
Quecksilber, Präparate bei Syphilis (Ramsey und Groebner) 86.
Rachentuberkulose (Haardt) 430.
Rachitis, experimentelle (Mc. Collum, Simmonds, Parsons, Shipley und Park) 587, 588.
 — Ätiologie (Noel, Paton u. Watson) 586. (Wauschkuhn) 587.
 — Ernährung als Ursache (Findlay) 587.
 — Verantwortlichkeit der Mütter (Vila) 391.
 — und fettlösliche Vitamine (Heß und Unger) 66.
 — Rolle der fettlöslichen Vitamine (Mackay) 106.
 — Einfluß des Phosphors (Phemister, Miller und Bonar) 588.
 — Einfluß des Mineralstoffmangels (Liénaux und Huyen) 390.
 — vasokonstriktorische Substanzen im Blut (Cozzolino) 586.
 — Kalkstoffwechselversuch (Stoeltzner) 407.
 — Epithelkörperchenbefunde (Ritter) 91.
 — Frühbehandlung (Sachs) 398.
 — Epinephrinbehandlung (Corominas) 93.
 — Veränderungen der periostalen Knochensubstanz (Liénaux u. Huyen) 390.
Rachitis, Osteotomie des Oberschenkels bei Verkrümmung (Boekh) 113.
 — Kraniotabes und Rosenkranz der Rippen als Zeichen (Schwarz) 106.
 — Osteomalazie und Ostitis fibrosa (Christeller) 107.
Rachitische Wachstumsstörung, Pathogenese (Maaß) 428.
Rachitischer Penis (Juaristi) 107.
Radialisparalyse (Anqya und Ecardo) 582.
Rash bei Varinzellen (Knöpfelmacher) 77.
Rauchfußsches Dreieck (Denecke) 493. (Leendertz) 494.
Reduktase (Jone) 304.
Rektalanästhesie mit Äther (Salazar de Souza) 393.
Rektum, Prolaps (Vernejoul) 128.
Respirationsorgane, Erkrankungen (Niemann) 325.
Reststickstoffstudien an Neugeborenen (Balint und Stransky) 510.
Retina, Gliom (Moodie) 110.
Retropharyngealabszeß (Schober) 588.
Rheumatismus, Wirkung der Ton-sillektomie auf akuten (Lawrence) 327.
Riesenwuchs, angeborener partieller (Übelin) 391.
Rohrerscher Index (Bedecker) 600, (Brunn) 601.
Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose (Iselin) 316.
Röntgendiagnose der intrathorakalen Hodginksen Krankheit (Weßler und Greene) 91.
Röntgendiagnostik, Leitfaden (Schütze) 607.
Röntgenoskopie bei Skorbut (Dewell) 104.
Röntgentiefentherapie (Karger) 496.
Röntgenuntersuchung der Herzgrößenverhältnisse (Lange u. Feldmann) 458.
 — des Herzens bei angeborener Zyanose (Variot und Lantuéjoul) 87.
Rosenkranz, skorbutischer (Heß und Unger) 106.
 — der Rippen als Zeichen von Rachitis (Schwarz) 106.
Rubeola, ungewöhnliche Verlaufsformen (Benzing) 73.
Ruhr, Stomatitis ulcerosa cachectica (Kundratitz) 366.
Rumination (Riehn) 408.
 — (Stern) 577.
Salpetersäure, Bestimmung in Milch (Smith) 301, — (Strohecker) 302, — (Reiß) 302.

- Salzarme Ernährung, Ödeme und Karpopedalspasmen bei Spasmodiphilen** (Bossert) 220.
Salze der Milch (Schepang) 287.
Sammelreferat über Eingeweidewürmer (Brüning) 178.
 — über Milchwissenschaft und Molkeeipraxis (Grimmer) 276.
 — über die Durchgangswege der Zerebrospinalflüssigkeit (Walshe) 189.
Sarkom des Dünndarms (Maxwell Telling) 331.
 — der Leber (De Bruin) 239.
 — der Nebenniere (Parkes Weber) 329.
Sauermilch (Bendick) 310.
Säuglingsanstalten (Vallée) 128.
Säuglingssterblichkeit und Krieg (Peyrot) 118.
Scaphocephalie und Mißbildung der Glieder (Park und Powers) 114.
Schicksche Reaktion (Armand-De-lille und Pierre-Louis Marie) 226.
 (Haardt) 430. (Zingher) 226.
Schiefhals (Basetta) 112.
Schlafmittel, Wirkung im Säuglingsalter (Eckstein) 407.
Schlafstörung nach Encephalitis epidemica (Hofstadt) 383.
 — postenzephalitische (Rütimeyer) 522.
Schule, 24-Stundenplan (Smith) 118.
Schulhygiene (Jordán Navarro) 118.
Schulkinder, Ursachen des Sitzbleibens (Harms) 431.
Schwachsinn, Bedeutung der Geburtsschädigungen (Schott) 582.
Schwachsinnformen, kindliche (Gött) 418.
Schweizerfürsorge für deutsche Kinder (Abderhalden) 398.
Serotherapie, antidiphtherische (Gillard) 128.
Silbersalvarsan (Mengert) 319.
Sinus, Behandlung (Goldblom) 200.
 — longitudinalis superior, Punktion (Gonzalär-Alvarez und Gonzalär Edo) 494.
Situs inversus (Myers) 602.
 — viscerum totalis (Linebeck) 398.
Skabies, Behandlung mit Catarnin (Schirren) 497.
 — Behandlung mit Mitigal (Breitkopf) 497.
Skarlatina (Balint) 518.
 — Leukozyteneinschlüsse und Auslöschphänomen (Wöhlisch und Mikulicz-Radecki) 517.
 — Allergische Analyse (Schiff) 225.
 — Ansteckungswege (Kobrak 73.)
- Skarlatina, Inkubationszeit** (Watts) 517.
 — hämolytische Streptokokken im Stuhl (Moody und Irons) 74.
 — Proteinkörperwirkung bei der Serumbehandlung (Moog) 517.
 — Nierenleistung (Borden, Veeder, Meredith und Johnston) 225.
 — Herzkomplicationen (Rosenbaum) 74.
 — postscarlatinöse Nephritis (Stransky) 333.
 — periartikulärer Abszeß (Myers) 519.
 — und Angina (Micronesco) 518.
Sklerosen, pleuro-pulmonäre und mediastinale bei Tuberkulose (Nadal) 128.
Skoliose, Behandlung (Broca und Houdre) 394.
 — Druckempfindlichkeit der Muskulatur (Port) 395.
Skorbut (Tobler) 312; (Epstein) 312.
 — (Vogt) 387.
 — infantiler (Aikman) 588.
 — infantiler (Freund) 121.
 — kindlicher (Röckemann) 237.
 — experimenteller, infantiler (Segawa) 588.
 — bei künstlicher Ernährung (Bousquet) 104.
 — Epidemie (Chick und Datzell) 389.
 — und Stoffwechsel (Frank) 389.
 — Röntgenoskopie (Dewell) 104.
 — Rolle der Hypophyse (Friedmann) 575.
 — antiskorbutischer Bedarf des Affen (Harden und Zilva) 105.
Skorbutischer Rosenkranz (Heß und Unger) 106.
Sonnenbäder und Lungenblutungen bei Lungentuberkulose (Angel) 313.
Spasmophilie (Luzzatti) 100.
 — Diagnose und Prognose (Blühdorn) 384.
 — Elektrische Reaktionen (v. Meysenburg) 384.
 — und Vitamine (v. Meysenburg) 71.
 — und endokrine Störungen. (Pincherle und Maggesi) 71.
 — Ödeme und Karpopedalspasmen durch salzarme Ernährung (Bossert) 220.
 — und Pertussiskrämpfe (Blühdorn) 233.
Spätspasmophilie und Neuropathie (Benzig) 420.
Spina bifida (Lance) 605.
 — — mit Harn- und Fäzes-Inkontinenz (Leopold) 111.

- Spina, Operationstechnik (Eastman) 111.
- Spinalflüssigkeit bei Syphilis (Kinyery) 527.
- Spirochaeta pallida, Reaktion der Schwangeren und Stillenden auf Inokulation (Brown und Pearor) 316.
- Splenektomie (Sonthmy) 574.
- Status thymico-lymphaticus (Löwenthal) 511.
- Steißteratom (Oberndorfer) 124.
- Stenosen am Magenausgang und Duodenum (Faber) 576.
- Sterblichkeit (Schwarz) 117.
- Sterblichkeit, Tagesschwankungen (Cramer) 212.
- und Geburtenzahl (Nobécourt u. Schreiber) 117.
- und Hitze (Albert) 212.
- Stickstoff, Verteilung im Harn (Stransky und Balint) 509.
- Stillen (Mulherin) 205.
- Milchmengen (Uchino) 51.
- Stillfähigkeit (Martin) 205.
- Stoffwechsel beim Brustkind (Lindberg) 308.
- bei einem Zwerge (Talbot) 63.
- Untersuchungen bei Adipositas u. schmaler sella turcica (Talbot) 64.
- und wasserlösliche Vitamine (Karr) 67.
- bei Myatonia congenita (Ziegler und Pearce) 64.
- bei Skorbut (Frank) 389.
- Wirkung des Magnesium-Ions (Schiff und Stransky) 508.
- Stomatitis aphthosa, Identität mit Maul- und Klauenseuche (Margulis) 393.
- ulcerosa cachectica bei bazillärer Ruhr (Kundratitz) 366.
- Streptokokken der Milch (Jones) 59.
- Streptokokken-Sepsis mit aplastischer Anämie (Schippers) 240.
- hämolytische, im Stuhl bei Scharlach (Moody und Irons) 74.
- Stridor, congenitus (Thomas) 406.
- thymicus (Finkelstein) 424.
- Struma, epidemische (Vas) 93.
- und Längenwachstum (Hunziker) 329.
- Subarachnoide Räume, Abströmungswege (Weed) 189.
- Syntropie von kindlichen Krankheitszuständen (Pfaundler) 405.
- Syphilis (Dollinger) 409.
- kongenitale (Brüning) 528. (Fletscher) 527. (Rolleston) 527. (Roß und Wright) 526.
- Syphilis und angeborener Herzfehler (Stefano) 85. hereitaria (Kahan) 128. (Paterson) 317. (Gralke) 318.
- in der zweiten Generation (Bernheim-Karrer) 130.
- Klinik beim Säugling (Lange) 84.
- hereditaria und der Außenpflege (Steinert) 86.
- und Ehe (Sainz de Aja) 526.
- Sachs-Georgische Reaktion (Scheer) 317.
- biologische Diagnose und Behandlung (Lefaye) 128.
- Behandlung (Adams) 319. (Fordyce und Rosen) 320.
- Primäraffekt der Oberlippe (Jelinek) 429.
- Pylethrombosis (Scheer) 238.
- pleuro-pulmonäre und mediastinale Sklerosen (Nadal) 128.
- und Arterienverkalkung (Verocay) 85.
- und Tabes dorsalis (Alexander) 424.
- zerebrospinale Beteiligung (Jeans) 85.
- Hirnhues und juvenile Paralyse (Husler) 124.
- cerebri oder Kleinhirnsarkom (Schuszik) 430.
- und chronische Diphtherie (Friedemann) 513.
- Syphilitikernachkommen, Mortalität und Morbidität (Kaufmann-Wolf und Abrahamssohn) 526.
- Syphilitische Meningitis bei Tuberkulose (Mallardi) 320.
- Tabes dorsalis und Syphilis (Alexander) 424.
- Talipes varus equinus (Borobio y Diaz) 112.
- Taenia saginata (Parisot u. Simonin) 187.
- Tebelon zur Behandlung der Tuberkulose (Lehnert) 314.
- Temperatur, Schwankungen (Abt) 50.
- Störungen bei Geburtstrauma des Halsmarkes (Feer) 405.
- Teratom des Steißes (Oberndorfer) 124.
- Tetanie, Einfluß auf den Blutkalk (Jakobowitz) 219.
- verursachende Substanz in der Thymus (Uhlenhuth) 91.
- Bedeutung der Kalziumionen der Zelle (Collip) 383.
- Einfluß des Ultraviolett (Sachs) 581.
- Beeinflussung durch Ultraviolettlicht (Huldschinsky) 384.
- Augensymptom (Ochsenius) 151.

- Thalassotherapie (Häberlein) 496.
 Thrombosen der Gefäße (Hamburger) 322.
 Thymus und Epithelkörperchen (Uhlenhuth) 92.
 — Tetanie verursachende Substanz (Uhlenhuth) 91.
 — Exstirpation beim Hunde (Park und Clure) 328.
 Thyreoidae, Messungen (Hunziker) 329.
 — und Kreatinstoffwechsel (Iseke) **337**.
 — Operation an Milchtieren (Zellers) 293.
 Tonsille, Abszeß (Henrici) 592.
 — Tuberkelbazillen bei nichttuberkulösen Kindern (Austin) 235.
 Tonsillektomie (Mann) 592.
 — und Lungenabszeß (Logan Clendenning) 90.
 — Wirkung auf Rückfälle von akutem Rheumatismus und Chorea (Lawrence) 327.
 Toxikose, Herzgröße (Lange und Feldmann) 462.
 Toxikosen, Behandlung mit Coliserum (Hamburger) 505.
 Tracheobronchiale Adenopathie (Masselot) 328.
 Tracheotomie und Intubation (von Bokay) 515.
 Tremor (Schipper) 381.
 Trichinose (Strauß) 597.
 Trichocephalus dispar (Moog) 187, (Moog u. Woerner) 187. (Pick) 187.
 Trockenmilch (Neuland und Peiper) 424.
 Tuberkelbacillus, Friedmannscher Kaltblüterbazillus (Meyer) **461**.
 Tuberkelbazillennachweis im Sputum (Friedland) 499.
 Tuberkulinimpfung bei Schulkindern (Furstner-Risselada) **271**.
 Tuberkulöse Meningitis, abnormale Formen (Juarros) 84.
 — Peritonitis (Godard) 128.
 Tuberkulose, Säuglinge tuberkulöser Mütter (Barchetti) **563**.
 — Beziehungen der Geschlechtsdrüsen (Mautner) **33**.
 — beim Säugling und jungen Kind (Wollstein und Spence) 313.
 — Komplementbindung (Cooke) 235.
 — Röntgenbild (Bossert) 414.
 — epituberkulöse Infiltration der Lunge (Eliasberg und Neuland) 523.
 — epituberkulöse Infiltration (Grävinghoff) **447**.
 Tuberkulose, Anfangstadien der miliaren (Radenac) 128.
 — der Knochen, vermehrtes Längenwachstum (Valentin) 590.
 — des Kniegelenks, Resektionsdeformität (Schwamm) 113.
 — der Bronchialdrüsen, Schwellenwertperkussion (Weihe) 83.
 — der tracheobronchialen Ganglien und paroxystische Dyspnöe (Hochberg) 128.
 — Röntgenbefunde bei Hilusdrüsentuberkulose (Méry und Détré und Desmoulins) 525.
 — Spenglers Immunkörper bei Behandlung der kindlichen (Terreros) 83.
 — Frühbehandlung (Sachs) 398.
 — Bekämpfung (Petruschky) 524.
 — in Berlin (Davidsohn) 314.
 — und syphilitische Meningitis (Mallardi) 320.
 — -proben (Garrahan) 83.
 Tumor der Pinealdrüse (Morquio) 330.
 Typhus abdominalis (Larsson) **373**.
 — — experimenteller (Riera Pers) 231.
 — Gruber-Widalsche Reaktion (Goldschmidt) 495. (Kleinsorgen) 495.
 — Azotämie bei exanthematischem (Manet) 128.
 — Bazillen in Milch (Schuscha) 304.
 — Übertragung durch Milch (Peterson) 312 — (Lowe) 312.
 Typhobazillose (Cieszynski) 351.
 Urtikaria und Oxyuren (Schütz) 188.
 Vakzination und Pertussis (Weigert) 119.
 Vakzinetherapie bei Meningitis cerebrospinalis (Tixier und Rochbois) 603.
 Variola, Azotämie (Manet) 128.
 — Übertragung der Infektion auf den Embryo (Cappellani) 77.
 Varizellen, komplizierte (Iankoff) **227**.
 — Cholesteringehalt des Blutes (Wentzler) **165**.
 — Blutbefund und Klinik (Stroh) 77.
 — Epidemie (Steinert) 77.
 — Rash. (Knöpfelmacher) 77.
 — und Herpes Zoster (Frei) 227. (Harries und Dunderdale) 520.
 Vegetabilische Fette, Verdauung (Holt, Courtney und Fales) 65.
 Ventrikularsystem, Störungen (Härtel) 385.
 — Zirkulation (Städler) 386.

- Verbrechen, soziale und medizinische Gesichtspunkte (Brown) 201.
 Verdauung (Paulin) 128.
 Verdauungsinsuffizienz, schwere (Blühdorn) 433.
 Verdauungsleukozytose (Auricchio) 50. (Lesné und Langle) 606.
 Verdauungslipämie und Fettgehalt des Blutes (Cohn) 89.
 Verdauungsstörung bei Kindern (Sylvester) 52.
 Verdauungsstörungen, Rolle des Nahrungseiweißes (Langer) 411.
 — und Intestinalflora (Porter, Morris und Meyer) 207.
 Verdauungsvorgänge im Säuglingsmagen (Pewny) 548.
 Viskosität und Gerinnungsfähigkeit des Blutes (Sindoni) 90.
 — der Milch (Quagliariello) 291.
 Vitalfärbverfahren zur Bestimmung der Blutmenge (Palmer Lucas und French Dearing) 196.
 Vitamine, wasserlösliche (Emmett und Luros) 65 (Emmett und Stockholm) 66. (Osborne und Mendel) 106.
 — — in Kohl und Zwiebeln (Whipple) 67.
 — Einfluß des Kochens auf die wasserlöslichen bei Karotten und Navy-Bohnen (Miller) 66.
 — Wirkung der wasserlöslichen auf die Ernährung (Karr) 67.
 — antineurotische und wasserlösliche (Emmett und Luros) 104.
 — Verteilung der antineurotischen im Weizen- und Maiskorn (Voegtlin und Myers) 104.
 — fettlösliche und Rachitis (Heß und Unger) 66.
 — und Spasmophilie (v. Meysenbug) 71.
 — und Stoffwechsel (Karr) 67.
 — in Milch (Bulley) 290 — (Barnes und Hume) 290.
 — Einfluß der Diät auf die Milch (Hart, Steenbock, Ellis) 57.
 — Gehalt des Leberthrans und der Butter (Zilva und Minra) 493.
 Vorbeireden, Psychologie (Hahn) 500.
 Wachstum, Ernährungsbedingungen (Freise) 214.
 — exogene Einflüsse (Stettner) 422.
 — Störungen bei Diabetes insipidus (Gayler) 356.
 Wasser, Ansatz (Rosenstein) 310.
 Wasser, Ausscheidung (Stransky und Weber) 509.
 — Bedeutung der extrarenalen für Diurese (Mendel) 413.
 — Versuch (Ohlmann) 215.
 Wassermannsche Reaktion (Rusca) 290.
 Wassermannreaktion mit Frauenmilch (Rusca) 85.
 — bei kongenitaler Syphilis (Ugon) 527.
 Wasserstoff-Ionenkonzentration im Magen bei Ernährungsstörungen (Hainiß) 134.
 Wirbel, Mißbildungen (Nageotte-Wilbouchewitch) 602.
 Wirbelsäule, steile kurze familiäre (Harriehausen) 336.
 Wochenbett und Säuglingspflege (Martin) 126.
 Wunderkind, Heineken (Brüning) 407.
 Wurmbehandlung (Lau) 187.
 Wurmmittel als Ursache von Vergiftungen (Brüning) 186.
 Xanthochromie der Zerebrospinalflüssigkeit (Abt und Tumppeer) 103.
 Zahndurchbruch, Mechanismus (Landsberger) 428.
 Zahnkliniken für Schule und Volk (Jessen) 399.
 Zahnwurzel, infektiöse Prozesse (Antonius und Czepa) 591.
 Zellgewebsempysem bei Grippe (Glaus) 229.
 Zerebrale Komplikationen bei Parotitis epidemica (Casparis) 77.
 Zerebrospinalflüssigkeit, Durchgangswege (Walshe) 189.
 — Xanthochromie (Abt und Tumppeer) 103.
 — während Malaria (Genoese) 82.
 Zirbeldrüse, Funktion (Gordon) 93.
 Zirkulationssystem, konstitutionelle Schwäche (Schiff) 321.
 Zucker, Bestimmung (Großfeld) 301.
 Zwergwuchs (Maas) 585.
 Zwillinge (Rohr) 224.
 Zwillinge, Stoffwechsel (Haller) 308.
 Zyanose, Röntgenuntersuchung des Herzens bei angeborener (Variot und Lantuéjoul) 87.
 Zyklisches Erbrechen (Knoepfelmacher) 431.
 — — und Mechanik des Körpers (Talbot und Brown) 53.

DATE DUE SLIP

UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

OCT 21 1936

2m-8,'21

5

v.21 Monatsschrift für Kinderheil-
1921 kunde 10256

NW Shock OCT 21 1936 ~~DE 820~~ 193

Library of the
University of California Medical School and Hospitals

10256

